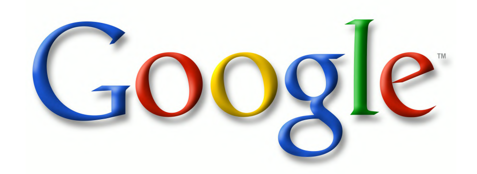
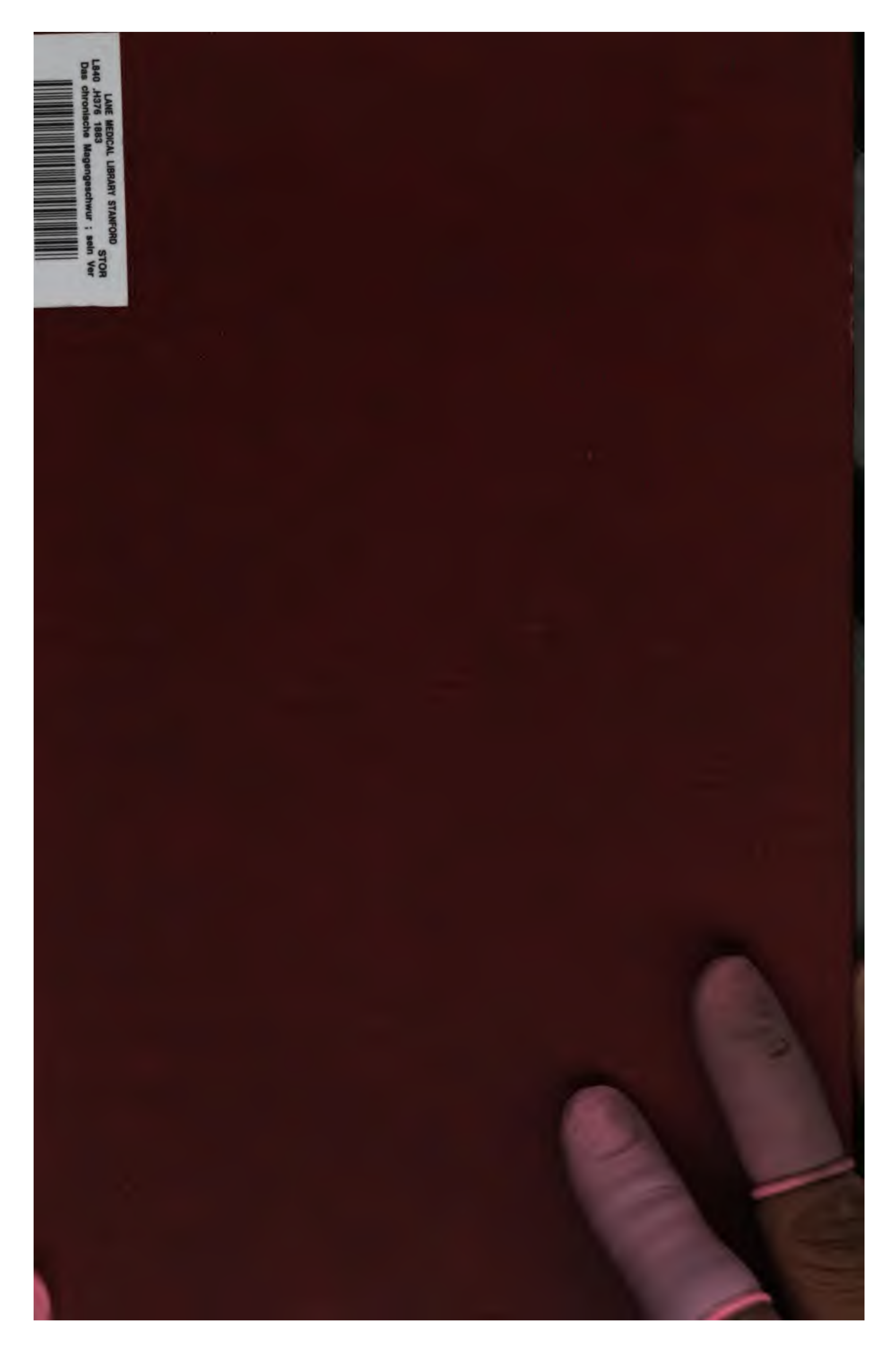



LANE MEDICAL LIBRARY STANFORD
L840 .H376 1883 STOR
Das chronische Magengeschwur : sein Ver



Das

# Chronische Magengeschwür

Sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehungen zur Entwicklung

DES

## MAGENCARCINOMS

VON

Dr. GUSTAV HAUSER,

I. ASSISTENTEN AM PATHOLOGISCHEN INSTITUT ERLANGEN.

MIT 7 TAFELN.



LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1883.

SEINEM HOCHVERDIENTEN LEHRER

HERRN

PROFESSOR F. ZENKER

IN DANKBARER VEREHRUNG

GEWIDMET.

# Einleitung
## und kurze Uebersicht der Literatur.

---

Eine Literatur des chronischen Magengeschwüres im engeren Sinne beginnt eigentlich erst mit Cruveilhier, indem vor diesem sowohl das chronische Magengeschwür, als auch alle möglichen anderen Geschwürsprozesse der Magenschleimhaut ohne Unterschied als die Folgen chronischer oder acuter Entzündung aufgefasst wurden.

Cruveilhier[1]) erkannte zuerst in dieser Art von Geschwürsprozess eine besondere Krankheitsform und von ihm erhielt das Geschwür die Bezeichnung „Ulcus ventriculi chronicum simplex s. rotundum, das einfache, chronische oder runde Magengeschwür", welche Benennung auch heutzutage noch vielfach im Gebrauche ist. Aber auch er hatte noch die Ansicht, dass sich das Geschwür aus einer primären Verschwärung der Follikel entwickle; er hatte also eine Trennung dieses Geschwüres von anderen Geschwürsformen vorgenommen, lediglich veranlasst durch das äussere Aussehen und den klinischen Verlauf des Geschwüres.

Erst Rokitansky[2]), welcher eine für alle Zeiten classische Beschreibung des chronischen Magengeschwüres und seines klinischen Verlaufes gegeben hat, neigt sich der Ansicht hin, dass diese Geschwürsform auch in pathogenetischer Hinsicht von den übrigen im Magen vorkommenden Geschwürsprozessen zu trennen sei, dass es „aus einer acuten umschriebenen roten Erweichung, oder einer umschriebenen Ertödtung der Schleimhaut zu Schorf" hervorgehe. Wegen seiner Tendenz zur Perforation schlug er den Namen „perforirendes Magengeschwür" vor.

Die Anschauung Rokitansky's fand aber unter den Autoren, welche sich weiterhin mit der Frage beschäftigten, wenig Anklang und der von ihm betretene Weg wurde bald wieder verlassen. Man

1) Cruveilhier, Anatomie pathologique du corps humain etc. Paris 1829—1835.

2) Rokitansky, Handbuch der path. Anatomie. Wien 1842, III. S. 189.

hielt zwar noch daran fest, dass es sich um einen Prozess besonderer Art handle, allein man suchte die Ursache dieses Vorganges in allen möglichen Krankheiten, von welchen wohl keine primär das Geschwür hervorzurufen im Stande wäre.

Von Siebert[1]) und später von Günsburg[2]) wurden nervöse Einflüsse geltend gemacht, Crisp und Pritchard[3]) beschuldigten die Menstruation als häufige Ursache des chronischen Magengeschwüres und von Osborne[4]) wurde angenommen, dass dasselbe einer krankhaften Drüsensecretion seinen Ursprung verdanke. Von anderen Autoren wurden auch noch andere Krankheiten, wie Hysterie, Chlorose u. s. w. als Ursache angeführt.

Endlich erklärte Engel[5]), dass es sich hier wahrscheinlich überhaupt um keinen specifischen Krankheitsprozess, sondern um ein einfaches atonisches Geschwür handle, welchem die verschiedensten ursächlichen Momente zu Grunde liegen könnten, und somit war man bezüglich der Pathogenese des chronischen Magengeschwüres fast wieder auf dem Standpunkt angelangt, den man vor Cruveilhier eingenommen hatte.

Virchow[6]) gebührt das Verdienst, in dieses unklare Kapitel wieder Licht gebracht zu haben, indem er seine Lehren von den Circulationsstörungen, der Thrombose und Embolie, auch auf die Entstehung des chronischen Magengeschwüres anwandte. Er verschaffte der bereits von Rokitansky ausgesprochenen Vermutung, dass dem Geschwür eine Circulationsstörung vorangehen müsse, eine gewisse anatomische Berechtigung, freilich ohne seine Anschauung durch directe Beweisgründe, durch Auffindung der ursächlichen Momente an Ort und Stelle selbst zu stützen. Das Geschwür wurde von ihm das „corrosive Magengeschwür“ benannt, indem er annahm, dass der Substanzverlust in der Schleimhaut nach der eingetretenen Circulationsstörung zunächst durch die verdauende Wirkung des Magensaftes erzeugt werde.

Lebert[7]) und Sangalli[8]) schlossen sich der Virchow'schen Lehre völlig an; ja Sangalli spricht sich mit genauer Präcision dahin aus, dass die hämorrhagische Erosion, welche dem Geschwüre zu Grunde liege, lediglich aus dem Verschluss kleiner Gefässe hervorgehe.

1) Casper's Wochenschrift f. die Heilkunde. 1842. Nr. 29.
2) Archiv f. physiolog. Heilkunde XI. 3. 1852.
3) Lancet, 1843.
4) Osborne, Dublin journ. of med. etc. vol. 27. p. 357.
5) Prager Vierteljahrschrift X. 1853. XI. 1854.
6) Virchow's Archiv f. path. Anat. V. S. 363. 1853.
7) Virchow's Archiv f. path. Anat. XIII. S. 358.
8) Schmidt's Jahrbücher. Bd. LXXXIII. S. 45. 1854.

Förster[1]) hingegen suchte in den gewöhnlichen kleinen hämorrhagischen Erosionen, wie sie sich häufig genug bei chronischem Katarrh und Stauungen im Pfortadersystem in der Magenschleimhaut finden, den Ursprung des Uebels.

Darauf erschien die umfassende statistische Arbeit über das chronische Magengeschwür von Brinton[2]), durch welche freilich das Wesen des Prozesses in keiner Weise weitere Aufklärung fand; auch leidet seine Statistik sehr an Mängeln im Princip, indem er z. B. bezüglich des Vorkommens des Geschwüres in den verschiedenen Altersklassen Geschwür und Narbe zusammenwirft.

Alles was bis hierher über das chronische Magengeschwür geschrieben und erörtert wurde, findet sich in einer von Dr. L. Müller[3]) verfassten grösseren Arbeit, welche zugleich eine grössere Anzahl von Krankengeschichten und eine Anleitung zur Therapie des Leidens enthält. In pathologisch anatomischer Hinsicht bringt Müller nichts Neues; bezüglich der Aetiologie schliesst er sich ganz der Virchow'schen Theorie an und versucht dieselbe durch einige experimentelle Untersuchungen an Kaninchen zu stützen, indem er Unterbindungen an Magenarterien und der Pfortader vornahm. Diese Versuche hatten aber aus sehr einfachen Gründen, auf die ich weiter unten zurückkommen werde, ein negatives Resultat. Doch gebührt Müller das Verdienst, als der erste den experimentellen Weg zur Lösung der Frage eingeschlagen zu haben.

Auf die gleiche Weise versuchten nun Pavy[4]) und Roth[5]) das chronische Magengeschwür an Hunden und Kaninchen künstlich zu erzeugen. Ersterer will positive Erfolge erzielt haben, während Roth bei den verschiedensten Modificationen der Arterien- und Venenunterbindung nie ein Ulcus entstehen sah.

Hingegen war es Panum[6]) schon vor diesen gelungen, durch künstlich erzeugte Embolien zahlreiche Geschwüre und hämorrhagische Erosionen der Magenschleimhaut zu erzeugen und bald darauf wurde von v. Recklinghausen[7]) ein sehr interessanter Fall mitgeteilt, in welchem erwiesen war, dass auch beim Menschen in der Tat durch einen embolischen Prozess in den Magengefässen sich hämorrhagische Infarcte der Magenschleimhaut gebildet hatten. Noch wichtiger aber für die Pathogenese des Magengeschwüres sind drei

1) Lehrbuch d. speciellen patholog. Anatomie. Leipzig 1854.

2) Brit. Rev. 1856. Schmidt's Jahrb. XC. S. 179. 1856.

3) Dr. L. Müller, Das corrosive Geschwür im Magen- u. Darmkanal, Erlangen 1860.

4) Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. XIII. p. 494.

5) Virchow's Archiv f. path. Anat. XLV. S. 300. 1868.

6) Daselbst XXV. S. 488. 1862.

7) Daselbst XXX. S. 368. 1864.

in den Jahren 1866—1869 von Dr. Gottlieb Merkel[1]) veröffentlichte Fälle von chronischem Magengeschwür, deren merkwürdiger Weise von späteren Autoren, die sich mit der Frage beschäftigten, gar nicht gedacht wird.

Merkel wies in dem einen Falle eine Embolie kleiner Magenarterien und in den beiden anderen eine Erkrankung der Magengefässe selbst nach, das eine Mal Atheromatose und Aneurysmenbildung, das andere Mal Amyloidentartung. Diese Fälle haben darum so grosse Bedeutung, weil sie einerseits die Virchow'sche Lehre wesentlich stützten, anderseits aber die ersten waren, bei welchen eine genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen wurde.

Auch die von Starke[2]) gebrachte Statistik verdient hervorgehoben zu werden; er fand, dass unter 39 Fällen von Magengeschwür oder Magennarbe 13 mit Herzfehlern oder Endarteritis deformans, also 33 Proc., combinirt waren; freilich gründet sich diese Statistik auf zu geringes Material, als dass man grosses Gewicht darauf legen könnte.

Waren bis dahin in der pathologischen Anatomie des chronischen Magengeschwüres bezüglich der histologischen Vorgänge bei diesem Prozesse, welche bei der Lösung der pathogenetischen Frage gerade hier eine so wichtige Rolle spielen, noch gar keine nennenswerten Untersuchungen, mit Ausnahme der erwähnten von v. Recklinghausen und Merkel, angestellt worden, so unterblieben dieselben in den letzten 10 Jahren völlig.

Ebstein[3]), Cohnheim[4]) und in jüngster Zeit Quincke[5]) verlegten sich wieder ausschliesslich auf das Experiment, um die Genese des chronischen Magengeschwüres aufzuklären. Ebstein ging bei seinen Experimenten davon aus, dass die Circulationsstörung, welche dem Geschwüre vorausgehe, auf nervösen Einflüssen centralen Ursprungs beruhen könne, und versuchte daher durch Verletzung bestimmter Hirnteile den hämorrhagischen Infarct der Magenschleimhaut hervorzurufen. Es bildeten sich in der Tat in fast 40 Proc. der Versuche kleine hämorrhagische Infiltrationen der Schleimhaut; es bleibt aber dahingestellt, ob dieselben in anatomischer Hinsicht nicht mit gewöhnlichen, so ungemein häufigen, capillaren Blutungen auf gleicher Stufe standen.

Sehr schönen und unzweifelhaften Erfolg hatte Cohnheim, welcher auf künstlichem Wege Embolie der feinen Magenarterien

1) Wiener med. Presse VII. 30, 31; S. 42, 43. 1866. Ibid. X. S. 39. 1869.
2) Deutsche Klinik. 1870. 26. 29.
3) Archiv. f. experimentelle Patholog. u. Pharmakolog. 1873. 1874.
4) Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathologie. 1882.
5) Deutsche med. Wochenschrift. 1882. Nr. 6.

erzielte und dadurch die schönsten hämorrhagischen Infarcte und Geschwüre in der Magenschleimhaut der Versuchstiere erzeugte, welche bezüglich der Form und ihrer Entstehungsart ganz die characteristischen Eigenschaften des chronischen Magengeschwüres darboten.

Da aber diese so erzeugten Geschwüre, ähnlich den von Quincke durch Läsion der Magenschleimhaut hervorgerufenen Geschwüren, stets in ganz kurzer Zeit und ohne Hinterlassung der characteristischen Strahlennarbe heilten, so spricht sich Cohnheim dahin aus, dass durch Thrombose und Embolie allein ein Magengeschwür entstehen könne, welches dem chronischen Magengeschwür wohl in der Form, nicht aber in der Eigentümlichkeit des ganzen Krankheitsprozesses gleichkomme, welche eben in dem chronischen Verlaufe des Geschwüres und seiner geringen Tendenz zur Heilung zu suchen sei.

Cohnheim erachtet daher die letzten Ursachen des chronischen Magengeschwüres so unaufgeklärt wie zuvor.

Es ist auffallend, dass in der ganzen, so reichen Literatur über diese Frage keine eingehende histologische Untersuchung des chronischen Magengeschwüres und seines Vernarbungsprozesses zu finden ist; ja von letzterem findet man nirgends auch nur Andeutungen und es scheint in der Tat noch Niemand eine Magennarbe auf ihre histologischen Eigenschaften hin untersucht zu haben.

Seinen guten Grund mag dies freilich darin haben, dass die Magenschleimhaut von Leichen, welche nicht unmittelbar nach dem Tode secirt wurden, meistens sich derartig im Zustande cadaveröser Erweichung befindet, dass von einer mikroskopischen Untersuchung der Schleimhaut und der in dieser sich abspielenden Prozesse gar keine Rede mehr sein kann.

Nur äusserst selten begegnet es einem, dass man 12 Stunden nach dem Tode noch annähernd gut erhaltene Schleimhaut zu sehen bekommt; am ehesten ist dies noch zu erwarten, wenn der Magen keinen Speisebrei enthält und die Schleimhaut mit dickem, zähem Schleim bedeckt ist, welcher die Einwirkung der Magensäure neutralisirt.

Da ich glaubte, dass es durch eine sorgfältige und gewissenhafte histologische Untersuchung vielleicht möglich sein würde, zur Lösung der pathogenetischen Frage des chronischen Magengeschwüres etwas beitragen zu können, da ich es ferner nicht für uninteressant hielt, auch einmal den bis jetzt so wenig beachteten Vernarbungsprozess eines genaueren Studiums zu würdigen, so sammelte ich mir mit vieler Mühe fast ein Jahr lang Material, indem ich, wenn es irgendwo anging, in kürzester Zeit nach sicher constatirtem Tode den Magen entweder sofort aus der Leiche herausschnitt, oder aber, nach

dem Rate Prof. Zenker's, in der Leiche selbst durch die Schlundsonde entleerte, ausspülte und dann mit Alkohol füllte.

Das so erhaltene Material war stets prachtvoll conservirt und ermöglichte die genauesten Untersuchungen.

Die höchst merkwürdigen Resultate der Narbenuntersuchung, insbesondere bei einem Sanduhrmagen, veranlassten mich, auch die so heikle Frage heranzuziehen, ob zwischen dem chronischen Magengeschwür und der Entwicklung des Magencarcinoms ein innerer Zusammenhang bestünde. Ich konnte es um so mehr wagen, an diese Frage heranzutreten, als diese Resultate mit der von Prof. Zenker in seinen Demonstrationen wiederholt ausgesprochenen Ansicht, dass bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres wahrscheinlich Veränderungen an den Drüsen vor sich gingen, welche in inniger Beziehung zur Krebsentwicklung stehen könnten, vollkommen übereinstimmten und ich daher von meinem hochverdienten Lehrer selbst dazu ermuntert wurde, diese wichtige Frage eingehender zu behandeln.

Ich hatte das Glück, auch für diese Frage vorzügliches Material zu bekommen, dessen Untersuchung sich sehr dankbar erwies und reichlich die aufgewandte Mühe lohnte. So kam es, dass schliesslich der zweite und dritte Teil der vorliegenden Arbeit die wichtigsten Abschnitte des ganzen Aufsatzes wurden, während ich ursprünglich auf die Ausarbeitung des ersten Teiles das Hauptgewicht gelegt hatte.

Herrn Prof. Zenker, welcher mir mit seinem Rate zur Seite stand, sowie den Herren Professoren Heineke, Leube und Zweifel, endlich meinen Freunden, den Herren Drr. Crämer und Wagner, welche mich alle mit Material freundlichst unterstützten, sage ich hier meinen öffentlichen Dank.

---

# I.

# Der hämorrhagische Infarct der Magenschleimhaut und das chronische Magengeschwür.

Es ist mir niemals geglückt, bei einer Section einen eben erst entstandenen hämorrhagischen Infarct der Magenschleimhaut mit noch erhaltener Schleimhaut, also das allererste Stadium des Krankheitsprozesses aufzufinden; es wird aber auch ein solcher Befund wohl zu den grössten Seltenheiten gehören, da ja einerseits die durch die aufgehobene Blutzufuhr bedingte Nekrose, anderseits aber die verdauende Wirkung des Magensaftes in kürzester Frist, wohl in wenigen Stunden, eine Zerstörung des betreffenden Schleimhautbezirkes herbeiführen.

Hingegen hatte ich das Glück, in dem Magen einer verstorbenen Geisteskranken neben einer einfachen sternförmigen Narbe einen verhältnissmässig frischen hämorrhagischen Infarct anzutreffen, welcher bis auf die zerstörte Schleimhaut sich noch gut erhalten und für die mikroskopische Untersuchung geeignet zeigte.

Derselbe fand sich bei einer 54-jährigen Frau, welche wegen Schwachsinnigkeit in die Erlanger Irrenanstalt verbracht worden war, und dortselbst im Januar 1882 allgemeinem Marasmus erlag.

Da auch der übrige Leichenbefund des vorliegenden Falles gerade für die Pathogenese des Magengeschwüres von Interesse ist, so lasse ich hier die Leichendiagnose und einen Teil des Sectionsprotokolles folgen:

Emma B., 54 J., Schneidersfrau. W. L., mittelgross, von ziemlich schlechtem Ernährungszustand; Haut von blassgraugelblichem Colorit mit ausgebreiteten, hellen Todtenflecken; Starre ziemlich beträchtlich; Unterhautzellgewebe sehr fettarm; Muskulatur mässig entwickelt.

Schädel. Schädeldecke sehr dünn, am Stirnbein bis 3 mm, porös, leicht, stark bläulich durchscheinend, am Stirnbein mit einigen kleinen Pacchiomi'schen Gruben. Dura wenig injicirt, straff gespannt, im Sin. longitud. nur wenige Tropfen flüssigen Blutes und ein dünner Fibrinstrang. Innenfläche der Dura über beiden Hemisphären glatt, innere Häute im

Ganzen wenig injicirt, auch die grösseren Venen nur mässig gefüllt. Sulci zum Theil stark klaffend und mit ganz klarem Serum gefüllt, über einigen derselben die ganz zarte Pia stark vorgedrängt, so dass die klaffenden Sulci ein cystenartiges Ansehen zeigen. Balken flach. Hirnsubstanz ziemlich blutreich, Rinde rötlich grau, Mark etwas schmutzig weiss mit zahlreichen kleinen Blutpunkten.

Im Centrum Vieussenii der rechten Hemisphäre, etwas vor der Mitte, ein querspaltförmiger 7 mm langer, 1,5 mm breiter Herd mit opak weisslich punktirter, nicht pigmentirter Innenfläche. Die weichen Häute glatt lösbar; nach Ablösung derselben zeigen sich rechts an der Oberfläche zweier Windungen je ein grieskorn- und nadelkopfgrosses, über die Oberfläche hervorragendes, scharf begrenztes, dunkel-kirschrotes Knötchen (Miliaraneurysma). Im Centrum der linken Hemisphäre, gerade in der Mitte, eine unregelmässig rundliche Lücke von etwa 1 1/2 mm Durchmesser, und noch ein paar feine, punktförmige, grauliche Herde im vorderen Vierteil. Hirnsubstanz sehr zäh. Miliaraneurysmen links nicht vorhanden.

Seitenventrikel mässig dilatirt, mit klarem Serum gefüllt, Plexus blass, Septum nicht durchscheinend. An der hinteren Hälfte des rechten Sehhügels die Oberfläche tief grubig eingesunken, bräunlich verfärbt und in der Mitte dieser Stelle noch eine scharf begrenzte, 5 mm lange, bis 1 1/2 mm breite, viel tiefer eingesunkene Rinne; unterhalb derselben, in der Substanz des Sehhügels, eine 1 1/2 cm lange, bis 3 mm klaffende spaltförmige Höhle mit braun pigmentirter Innenfläche. Uebrigens die Substanz der centralen Ganglien mässig blutreich, in der grauen Substanz des rechten Streifenhügels noch eine etwa nadelkopfgrosse Lücke mit nicht pigmentirter Wand. Im vierten Ventrikel nichts Abnormes; Substanz des Kleinhirns ziemlich blutreich, normal.

An der Gehirnbasis die sämmtlichen Arterien stark dilatirt und geschlängelt, ganz dicht mit weisslichen, sklerotischen Plättchen besetzt, Art. basilaris bis 6 1/2 mm breit.

Brust: Der Befund in den Lungen bot nichts, was irgendwie mit dem hämorrhagischen Infarct in der Magenschleimhaut etwas gemein haben könnte, mit Ausnahme eines ziemlich starken Emphysems; ich unterlasse es daher, den ausführlichen Sectionsbericht anzuführen und beschränke mich darauf, nur den Befund im Herzen und in der Aorta genauer mitzuteilen:

Herz stark vergrössert, 12 cm hoch, 11 1/2 cm breit und 7 1/2 cm dick; beide Ventrikel enthalten reichlich Cruor, flüssiges Blut und wenig Fibrin; Höhle des linken Ventrikels besonders weit, Muskulatur desselben stark verdickt, 14 mm dick, die des rechten ebenfalls verdickt, bis zu 6 mm. Pulmonalis stark erweitert, Taschen zart. Atrio-Ventricularklappen nur an den Rändern leicht verdickt, sonst normal, in den Vorhöfen reichlich Cruor und Fibrin. Aorta normal weit, Taschen normal, die Innenfläche der Aorta, besonders im Arcus, mit sehr zahlreichen fettigen Stellen.

Bauch: Hier verweise ich bezüglich der Befunde sämmtlicher Organe mit Ausnahme des Magens ebenfalls auf die Leichendiagnose und will nur noch von letzterem den Wortlaut des Protokolls wiedergeben:

Magen: Derselbe enthält nur ganz wenig dünnflüssigen Speisebrei; etwa in der Mitte der kleinen Curvatur, etwas näher der Cardia, befinden sich an der hinteren Wand zwei sehr nahe an einander liegende, einfache strahlige Narben. Seitlich davon, gegen den Fundus hin, noch im

Bereiche dieser Narben, etwas über 2 cm von dem Mittelpunkt der zunächstgelegenen entfernt, liegt ein 6 mm breites, bis auf die Submucosa reichendes Geschwür von annähernd runder Form. Die Ränder des Geschwüres nicht gewulstet, gegen die Narbe hin leicht unregelmässig gezackt und flacher; Geschwürsgrund deutlich hervorgewölbt, so dass die Mitte desselben fast in gleicher Höhe mit der Schleimhautoberfläche zu liegen kommt, braunrot gefärbt, mit zahlreichen dunkelschwarzroten kleinen Fleckchen. Umgebung des Geschwüres stark rosenrot injicirt; 4 cm unterhalb desselben an einer etwa linsengrossen Stelle die Schleimhaut mit mehreren Ekchymosen und in der Mitte dieser Stelle oberflächlich ulcerirt.

Die ganze Portio pylorica sehr auffallend grauschwarz, braun und graugelb gefleckt, wie getigert, mit dickem, zähem, festanhaftendem, grauem Schleim bedeckt. Im Uebrigen die Schleimhaut ziemlich stark ziegelrot injicirt, mit rosenrotem Schimmer, von sammtartigem Ansehen, allenthalben leicht ekchymosirt und mit einer dünnen, zähen Schleimschicht bedeckt; in der Umgebung der Narben und des Geschwüres die Injection am stärksten.

*Leichendiagnose: Oedem der weichen Hirnhäute; Atrophie der Hirnsubstanz; zahlreiche kleine Erweichungsherde in der weissen Substanz und ein grösserer alter apoplectischer Herd im rechten Sehhügel; starke Sclerose der Arterien; mehrere Miliaraneurysmen im Gehirn.*

*Lungenemphysem; kleine pneumonische Herde im rechten und linken Unterlappen; Infarct im rechten Unterlappen; Lungenödem; Obliteration der linken Pleurahöhle; geringe frische fibrinöse Pleuritis der rechten Seite. Excentrische Hypertrophie des Herzens.*

*Granularatrophie und cystische Entartung der rechten Niere, geringere Granularatrophie der linken Niere; Schnürleber; frisches Magengeschwür; Narben von chronischem Magengeschwür; chronischer Magenkatarrh; Fibro-Myome des Uterus.*

Schon nach dem makroskopischen Aussehen des Geschwürsgrundes konnte man vermuten, dass es sich hier nicht um ein fertiges Geschwür, sondern um ein erst im Entstehen begriffenes handle, verbunden mit einer starken hämorrhagischen Infiltration des Gewebes.

Die mikroskopische Untersuchung des in Alkohol gehärteten Präparates bestätigte diese Annahme. An einem beiläufig durch die Mitte des Geschwüres gelegten Schnitt zeigt sich folgendes Verhalten:

An der Stelle des Geschwüres ist das submuköse Bindegewebe dicht hämorrhagisch infiltrirt; das Infiltrat reicht nach unten bis hart an die Muscularis, jedoch so, dass es diese nur an einer kleinen Stelle berührt, von welcher aus es gegen die Peripherie hin in schräg aufsteigender Richtung sich nach beiden Seiten hin etwa 2 mm weit über den eigentlichen Geschwürsrand hinaus unterhalb der Muscularis

mucosae erstreckt; letztere zeigt sich in der ganzen Ausdehnung des Infarctes, allmählich ansteigend, hügelartig bis über 1 mm weit über ihr Niveau hervorgewölbt. An der Grenze des Schleimhautdefectes erscheinen ihre Fasern durch Blutextravasat wie auseinandergezerrt und verlieren sich allmählich in dem hämorrhagisch infiltrirten Gewebe.

Der Infarct hat demnach im submukösen Bindegewebe die Gestalt eines Doppelkegels, welcher aus einem grösseren, mit der Spitze nach unten, und einem kleineren, mit der Spitze nach oben gerichteten Kegel gebildet wird.

Im Bereiche des Infarctes sind die Gewebsmaschen der Submucosa stark erweitert und auseinandergedrängt und dicht mit roten Blutkörperchen ausgefüllt, welche grösstenteils schon Rückbildungsveränderungen erlitten haben und an vielen Stellen in eine ganz feinkörnige, matte, etwas bräunlich gefärbte Grundsubstanz eingebettet erscheinen, die jedenfalls als Gerinnungsprodukt aufzufassen ist.

Gegen die Peripherie hin nimmt die Dichtigkeit des hämorrhagischen Infiltrates allmählich ab, schliesst jedoch dann in ziemlich scharfer Grenze gegen die normale Submucosa ab.

Ferner findet sich eine ziemlich starke kleinzellige Infiltration vor, welche besonders dicht in einer, sowohl nach oben als auch nach unten hin, scharf abgegrenzten Zone, welche genau an der Stelle des Defectes in der Muscularis mucosae zu liegen scheint, vorhanden ist (Taf. I, Fig. 1 *a*). Oberhalb dieser Zone ist von einzelnen Gewebselementen nichts mehr zu erkennen; man sieht blasse, in verschiedener Richtung verlaufende Bindegewebszüge und eine matte, feinkörnige, etwas bräunliche Masse, von spärlichen weissen Blutkörperchen durchsetzt, welche sich bei der Tinction nicht so intensiv färbten, wie die tiefer gelegenen. Nur da, wo der Geschwürsgrund an das Grenzgebiet der im Protokoll erwähnten Narbe angrenzt, gewahrt man vereinzelte grössere polyedrische Zellen mit ebenfalls verhältnissmässig blass tingirtem Kerne, welche sicher als Drüsenzellen zu deuten sind; je mehr man sich der Geschwürsgrenze nähert, um so häufiger werden diese Zellen und ganz am Ende sieht man ovale und rundliche Lücken, welche zum Teil mit noch ziemlich gut erhaltenen Epithelzellen, zum Teil mit scholligen und bröckligen Massen ausgefüllt sind und sich als in der Zerstörung begriffene Drüsenschläuche erweisen.

Es ist demnach dieser kleine, oberhalb jener entzündlichen Infiltrationszone gelegene Teil (Taf. I, Fig. 1 *b*) ein letzter Ueberrest der ertödteten und zerstörten Magenschleimhaut; derselbe bedeckt jedoch nicht den ganzen Geschwürsgrund, sondern nur etwa die Hälfte, während die andere gegen die normale Schleimhaut hin gelegene Hälfte

deutlich von der ebenfalls ertödteten Muscularis mucosae gebildet wird. Es tritt hier an den einzelnen Fasern keine Kernfärbung mehr ein und es sind dieselben durch sehr dichte kleinzellige Infiltration, welche einer Fortsetzung jener Infiltrationszone entspricht, zum Teil auseinandergedrängt.

Das kleinzellige Infiltrat setzt sich auch peripherwärts vom Infarcte unterhalb der Muscularis mucosae noch eine kleine Strecke weit unter die normale Schleimhaut hin fort und erstreckt sich auch etwas in die Tiefe des Infarctes herein, wo es insbesondere um einige Gefässe herum fleckenartig auftritt.

Innerhalb des Infarctes zeigen sich zahlreiche grössere und kleinere Arterien- und Venenästchen der Submucosa in verschiedenen Richtungen getroffen, welche sich von den Gefässen jenseits des Infarctes scheinbar in nichts unterscheiden.

Hingegen im oberen Drittel desselben, in der Höhe der Muscularis mucosae und oberhalb derselben, erscheinen sämmtliche Gefässe deutlich durch Thrombusmassen verstopft. Ihr Lumen ist mit einer meist mattglänzenden, fast wachsartigen, etwas gelblich gefärbten Fibrinmasse, in welche ganz spärlich weisse Blutzellen eingelagert sind, völlig ausgefüllt. Diese thrombosirten Gefässästchen sind ziemlich zahlreich und erstrecken sich beiderseits bis unmittelbar an die noch gesunde Schleimhaut heran (Taf. I, Fig. 1 *c*). Die meisten haben eine durchschnittliche Weite von 0,018 bis 0,025 mm und entstammen wohl grösstenteils den die Schleimhaut verlassenden kleinen Venenstämmchen, zum Teil aber auch den stark ausgedehnten, zwischen den Drüsen aufsteigenden Capillarschlingen.

Mitten im Infarcte aber sieht man an einigen der Schnitte im Bereiche der Submucosa ein nach aufwärts steigendes, stärkeres, 0,13 mm dickes Gefässstämmchen, welches sich gerade an dieser Stelle in 2 ebenfalls senkrecht gegen die Schleimhaut verlaufende Aestchen teilt und an der Dicke der Wandung, sowie an der Schichte querverlaufender Muskelfasern leicht als ein Arterienstämmchen zu erkennen ist (Taf. I, Fig. 1 *e*). Der eine Zweig dieses Gefässes, welcher in grösserer Strecke der Länge nach in den Schnitt fiel, zeigt sich kurz nach der Teilung in seinem Lumen fast um das Doppelte erweitert, die Intima eine kleine Strecke weit verdickt und hügelförmig, leicht höckerig in das Gefässlumen herein hervorgewölbt (Taf. I, Fig. 2 *a*); im Inneren besteht diese verdickte Stelle der Intima z. T. aus Bindegewebe, z. T. aus stark glänzenden, scholligen Kalkmassen. Die Schichte der querverlaufenden Muskelfasern fehlt im Bereiche dieser aneurysmatischen Erweiterung des Gefässes anscheinend völlig.

Dagegen ist von ihrem Beginne an das Gefässlumen durch einen

Thrombus von oben beschriebener Beschaffenheit prall ausgefüllt, an dessen centrales Ende sich noch ein kleines Leichengerinsel (Taf. I, Fig. 2 *b*) anlagert, welches fast bis zur Teilungsstelle herabreicht.

In dem zweiten Gefässstämmchen ist an diesem Schnitte nur Blutgerinnsel zu sehen. Die Wandungen zeigen normales Verhalten.

Während hier ein kleines Aneurysma cylindrischer Form mit atheromatöser Erkrankung der Gefässwand vorliegt, findet sich an einer anderen vom Centrum etwas entfernter gelegenen Stelle des Infarctes, ebenfalls im submukösen Bindegewebe, eine mehr umschriebene, bauchige, aneurysmatische Erweiterung eines zweiten Arterienstämmchens, gleichfalls mit atheromatöser Erkrankung der Intima, aber ohne Thrombose (Taf. I, Fig. 3).

Das Lumen dieses Gefässes hat vor der aneurysmatischen Erweiterung einen Durchmesser von 0,035 mm; es erweitert sich an betreffender Stelle rasch, indem die Gefässwand sich an der einen Seite stark nach aussen vorbuchtet, bis zu einem Durchmesser von 0,1 mm, um dann in gleicher Weise wieder zum normalen Durchmesser zurückzukehren. Die ganze Länge der aneurysmatischen Ausbuchtung beträgt 0,13 mm.

An der Stelle der Ausbuchtung springt die Intima ausserordentlich stark in das Gefässlumen herein vor, so dass dasselbe zwischen dem Höhepunkt dieser buckligen, schroff ansteigenden Erhebung und der gegenüberliegenden Gefässwand bis zu einer Weite von 0,02 mm eingeengt wird. Im Innern dieses sklerotischen Buckels (Taf. I, Fig. 3 *a*) finden sich grosse, das Licht stark brechende Kalkmassen, durch welche sich in Folge eines Druckes auf das Deckgläschen mehrere tiefe Sprünge gebildet haben. Die Schichte der querverlaufenden Muskelfasern scheint an der ausgebuchteten Stelle wieder vollständig zu fehlen.

Die an das Geschwür angrenzende Schleimhaut zeigt keinerlei durch dieses hervorgerufene Veränderungen; die Drüsenschläuche verlaufen in senkrechter Richtung, haben normale Weite und normale epitheliale Auskleidung; im Bereiche der angrenzenden Narbe freilich ist es anders, doch komme ich auf diese Verhältnisse beim Vernarbungsprozess noch zu sprechen. Auch die Muscularis ist in keiner Weise verändert.

Es sind im Magen ganz bestimmte Arterienästchen, bei welchen Verschluss des Gefässlumens oder andere, die Circulation aufhebende Störungen den hämorrhagischen Infarct mit folgender Ernährungsstörung und Ertödtung der Schleimhaut zur Folge haben. Der Verschluss einer grösseren Magenarterie ruft keine Störung hervor, gerade so wenig, wie die Unterbindung einer Carotis; denn die grösseren Gefässe des Magens sind durch so zahlreiche Anastomosen

unter einander verbunden, dass sofort eine ausreichende Blutzufuhr von den anderen Arterien vicariirend eintreten kann. Aber auch der Verschluss eines Arterienstämmchens in der Muscularis braucht noch keine tiefere Circulationsstörung hervorzurufen, da auch hier die Verzweigungen der Arterien sehr zahlreich anastomosiren.

Erst die kleinen, von der Submucosa meist ziemlich steil zur Schleimhaut aufsteigenden feinen Stämmchen, welche unmittelbar nach ihrem Eintritt in dieselbe sich in das die Drüsenschläuche umspinnende Haargefässnetz auflösen, sind es, deren Verschluss sofort einen hämorrhagischen Infarct der Magenschleimhaut erzeugen muss, da sie durch keinerlei Anastomosen communiciren und die Herstellung eines rasch vicariirend eintretenden Blutstromes unmöglich ist.

Wird ein solches Arterienstämmchen, welches stets einen bestimmten Bezirk der Magenschleimhaut allein versorgt, verlegt, so tritt in dem betreffenden Gebiete der Magenscheimhaut augenblicklich eine blutige Anschoppung des ganzen Capillarnetzes ein, indem von den benachbarten Arterienstämmchen von allen Seiten her durch das obere, horizontale Capillarnetz der Schleimhaut eine sehr reichliche Blutzufuhr stattfindet, im Bereiche des verstopften Gefässes aber die vis a tergo vollkommen aufgehoben ist. Es strömt daher wohl Blut in den betreffenden Capillarbezirk herein, aber es fehlt die Kraft, welche dasselbe wieder heraustreibt, es kommt zur Stagnation, zur Ueberfüllung und schliesslich zur Berstung der Capillaren.

Dieser ganze Prozess wird um so mehr begünstigt, als die kleinen Venenstämmchen, welche das Blut aus der Schleimhaut zurückführen, in weiteren Abständen die Schleimhaut verlassen, als die Arterienstämmchen eintreten, und lediglich aus dem oberen Capillarnetze Blut aufnehmen.

Der hämorrhagische Infarct bleibt in diesem Falle auf die Schleimhaut beschränkt, es wird derselbe den ganzen von dem verlegten Arterienstämmchen versorgten Schleimhautbezirk einnehmen, ja nach allen Seiten hin noch etwas über denselben hinausgreifen, indem das ausgetretene Blut, besonders in den oberen Teilen der Schleimhaut, sich noch zwischen die nächstliegenden Drüsenschläuche der Nachbarbezirke hineindrängt. Durch Compression können die Capillaren dieser angrenzenden Drüsenschläuche ebenfalls noch für die Blutcirculation unwegsam gemacht werden.

Ob nun der Verschluss durch autochthone Thrombose in Folge einer Erkrankung der Gefässwände dieser kleinen Arterien selbst, oder durch einen Embolus stattfindet, ist für das mechanische Princip dieser Art von Entstehung des hämorrhagischen Infarctes gleich.

Eine zweite Art, auf welche sich derselbe entwickeln kann, beruht auf der Berstung eines solchen Arterienstämmchens. Die Blu-

tung in die Magenschleimhaut wird dabei ziemlich die gleiche bleiben, indem der sofort eintretende rückläufige Strom in den Capillaren aus der Rissstelle des Arterienstämmchens keine genügende Ableitung finden kann; zugleich aber muss ein starker hämorrhagischer Erguss in die Submucosa stattfinden, welcher erst zum Stillstande kommt, wenn in dem geborstenen Gefäss secundär sich eine Thrombose gebildet hat. Je nach der Menge des ergossenen Blutes wird die Muscularis mucosae mit der darüber gelegenen, ebenfalls hämorrhagisch infiltrirten Schleimhaut mehr oder weniger stark hervorgewölbt und es kann nun wiederum eine Compression der kleinen Gefässe in der Muscularis mucosae stattfinden, so dass auch dieser die ernährende Blutzufuhr abgeschnitten wird. Ebenso verhält es sich mit den mitten im Infarct gelegenen Gefässen der Submucosa selbst.

Endlich kann der hämorrhagische Infarct der Magenschleimhaut noch auf eine dritte Art entstehen, nämlich durch Berstung eines grösseren in der Submucosa oder in der Muscularis verlaufenden arteriellen Gefässes. In diesem Falle erfolgt in das submuköse Zellgewebe ein so umfangreicher und starker Bluterguss, dass die Schleimhaut in grösserer Ausdehnung hoch von ihrer Unterlage abgehoben wird. Die kleinen, in sie eintretenden Arterienstämmchen werden dadurch in die Länge gezerrt, so dass sie selbst zerreissen können, oder sie erleiden eine Compression, wodurch sie ebenfalls unwegsam gemacht werden.

Auf diese Weise kann umfangreicheren Bezirken der Magenschleimhaut die Blutzufuhr abgeschnitten werden, wovon die letzte Ursache wiederum auf Verschluss oder Zerreissung jener kleinen Arterienstämmchen zurückzuführen ist.

Die eben geschilderten Gefässverhältnisse des Magens und deren innige Beziehungen zu der Entstehung des hämorrhagischen Infarctes in der Magenschleimhaut erklären es hinlänglich, weshalb sich das hämorrhagische Magengeschwür experimentell durch einfache Unterbindung von Magenarterien nicht hervorrufen lässt. Pavy [1]) will zwar nach Unterbindung derselben bei Kaninchen verbreitete, bis zur Perforation vorgeschrittene, bei Hunden auf die Schleimhaut beschränkte Erweichungen gefunden haben, allein andere Experimentatoren, welche auf das Sorgfältigste in gleicher Weise zu Werke gingen, hatten stets ein negatives Resultat.

So konnte Müller [2]) bei einem Kaninchen nach Unterbindung einer stärkeren, vom Pylorus gegen die kleine Curvatur hin verlaufenden Arterie und eines kleineren an der grossen Curvatur gelegenen arteriellen Gefässes keine Spur von einem frischen oder

1) Guy's Hosp. Rep. 3. Ser. XIII. p. 494.

2) Dr. L. Müller. Das corros. Geschwür im Magen und Darmkanal. Erlangen. 1860. S. 272.

abgelaufenen Geschwürsprozess in der Magenschleimhaut entdecken. Das gleiche Resultat hatte Roth[1]), welcher ebenfalls an Kaninchen zahlreiche Versuche anstellte.

Bei sorgfältiger Unterbindung der Arterien und gleichzeitiger Umstechung der entsprechenden Venen, ohne Verletzung der inneren Magenhäute, zeigte die Magenschleimhaut 2 bis 3 Tage nach Vornahme des Experimentes stets ganz normales Verhalten; nur wenn durch die Ligatur ein Stück Schleimhaut mitgefasst war, fand sich um die Operationsstelle herum eine diphtheritische Entzündung.

Das gleiche negative Resultat nach der Unterbindung von Magenarterien hatten Cohnheim und Panum; hingegen gelang es beiden, wie schon Eingangs erwähnt wurde, durch künstliche Embolie den hämorrhagischen Infarct mit folgendem Magengeschwür von der characteristischen Form zu erzeugen. Speciell Conheim's Versuche waren von sehr schönem Erfolge begleitet; er injicirte direct in die Magenarterien eine Aufschwemmung von Chromblei. In seinem Lehrbuche heisst es:

„Wenn ich hierbei die Canüle ziemlich weit vorschob, glückte es meist, die in die Submucosa und Schleimhaut tretenden Aeste der Arterie total zu verlegen, während die muskulären Zweige nahezu frei blieben. Das Resultat war, dass bei allen Tieren, die am folgenden oder nächsten Tag umkamen oder getödtet wurden, sich grosse Geschwüre mit steil abfallenden Rändern und ganz reinem Grunde fanden, in der Regel von länglich elliptischer Gestalt; auch der Nachweis des Chrombleis in den grösseren zum Geschwür tretenden Arterienästen war äusserst leicht."

Auch beim Menschen wurde es schon wiederholt mit Sicherheit constatirt, das wirklich durch embolischen Verschluss jener kleinen Magenarterien hämorrhagische Infarcte der Magenschleimhaut mit folgender Geschwürsbildung zu Stande kommen.

Sehr instructiv sind in dieser Hinsicht die bereits in der Einleitung erwähnten von v. Recklinghausen[2]) und von Dr. Gottlieb Merkel[3]) veröffentlichten Fälle, von welchen der letztere besonderes Interesse bietet.

Es hetraf dieser Fall eine 94-jährige Frau und es lautet der von Merkel angegebene Sectionsbericht im Auszuge folgendermassen:

94-jährige Frau; Arterien der weichen Häute stellen bis zu den kleinsten noch sichtbaren herab weisse, zwirnfadenähnliche Stränge dar; Arterien der Gehirnbasis starr, weit klaffend. Gehirn von normaler Farbe; zwischen linkem Sehhügel und Streifenhügel eine erbsengrosse, ovale Cyste

1) Virchow's Archiv XLV. S. 300. 1868.

2) Daselbst XXX. S. 368. 1864.

3) Wiener med. Presse VII. S. 30. 31. 1866.

mit hellem Inhalt und derben, braun beschlagenen Wänden. Herz: Kranzarterien stark geschlängelt, hervortretend; Muskelschicht hellbraun, mürbe. Mitralis stark verdickt, Sehnenfäden verdickt und verkürzt, Papillarmuskeln in schwielige Lappen umgewandelt. Innenhaut der Art. pulmonalis bis in die mittleren Verzweigungen getrübt, mit flachen, gelblichen Erhebungen. Freier Rand der Aortenklappen stark verdickt. In der gleichfalls verdickten Intima der Aorta zahlreiche Auflagerungen von Kalksalzen und blosgelegte atheromatöse Massen. Auf einer solchen Erweichungshöhle an der concaven Seite des Aortenbogens sass ein etwa 2″ langes, 1/2″ breites und ebenso dickes Coagulum, dessen Oberfläche nach dem Herzen zu homogen, glatt, nach der Peripherie zu faltig geformt war. Im Innern des rothbraun gefärbten Gerinnsels ein haselnussgrosser Hohlraum mit breiigem, gelblichem Detritus gefüllt und durch einen Spalt mit dem Lumen der Aorta communicirend. Magen: Sanduhrförmig zusammengezogen, Schleimhaut mässig geschwellt und injicirt; in der Mitte der Curv. minor eine kreuzergrosse, dunkelrotbraune Stelle mit gelockerter, fetziger Oberfläche; gleiche Veränderung bot in kleinerem Kreise die tiefere Schicht der Schleimhaut dar.

Mikroskopisch zeigten sich in der Mitte der arrodirten Stelle Reste von Drüsenschläuchen, Pigment, Detritus. In den peripheren Schichten die die Drüsen umspinnenden Capillaren, besonders das gröbere oberflächliche Netz, sowie auch einzelne Gefässe der Submucosa und Muscularis von Pigment vollständig erfüllt. In der vorderen Wand des oberen Querstücks des Duodenum ein etwas über sechser-grosser Substanzverlust der Schleimhaut; die entsprechende äussere Fläche zeigte eine erbsengrosse, nekrosirende Partie des Peritoneum mit einzelnen zarten, rotbraunen Gefässverzweigungen. Auf diese Stelle zuziehend, war eine kleine Arterie zu erkennen, welche mit fest anhaftender, graubrauner Gerinnung ganz erfüllt war. Der Thrombus liess sich in einer Länge von 2 1/2‴ verfolgen. Infarcte in der Niere.

Merkel ist der Ansicht, dass sich diese Geschwüre der Magenschleimhaut durch Embolie der kleinen Magenarterien gebildet haben und die Quelle der Embolie sucht er in jenem in der Aorta gelegenen Thrombus.

Durch diese am Menschen beobachteten Fälle, sowie durch die angeführten Experimente ist der Beweis geliefert, dass in der Tat durch Verschluss jener kleinen Arterienästchen eine tiefgreifende Circulationsstörung an entsprechender Stelle der Magenschleimhaut hervorgerufen wird, welche von einer Nekrose des betreffenden Bezirkes und folgender Geschwürsbildung in der characteristischen Form des chronischen Magengeschwüres begleitet ist; es ist aber von selbst einleuchtend, dass eine autochthone Thrombose oder eine durch Zerreissung bedingte Kreislaufsunterbrechung den gleichen Effect hervorrufen muss, wie eine auf Embolie beruhende Verschliessung des Gefässlumens.

Cohnheim macht aber mit Recht darauf aufmerksam, dass bei diesen experimentell erzeugten Geschwüren, welche allerdings

die Form des chronischen Magengeschwüres vollkommen wiedergeben, eine so rasche mit Restitutio ad integrum einhergehende Heilung eintrete, dass man diesen künstlich erzeugten Prozess unmöglich mit dem des chronischen Magengeschwüres identificiren könne; denn das Charakteristische desselben liege eben in seiner geringen Tendenz zur Heilung, in seinem chronischen Verlaufe.

Für die Richtigkeit dieser Behauptung sprechen nicht allein jene angeführten Experimente, sondern auch die zahlreichen, erst kürzlich von Quincke angestellten Versuche, sowie am Menschen selbst gewonnene Erfahrungen; es ist eine bekannte Tatsache, dass zufällig durch die Schlundsonde verursachte Verletzungen der Magenschleimhaut ganz reactionslos heilen, ohne jene beschwerlichen Symptome des chronischen Magengeschwüres hervorzurufen, obgleich durch Losreissen eines Schleimhautstückchens doch sicher ein Ulcus erzeugt worden war.

Sieht man sich bezüglich jener geringen Tendenz zur Heilung des chronischen Magengeschwüres nach analogen Verhältnissen bei anderen Geschwürsformen um, so wird man unwillkürlich an atonische Hautgeschwüre erinnert.

Ein durch ein Trauma auf der äusseren Haut erzeugtes Geschwür heilt unter normalen Verhältnissen ebenso schnell, wie ein durch Verletzung der normalen Magenschleimhaut entstandenes Ulcus.

Gleichwohl begegnet es dem Chirurgen häufig genug, dass selbst geringfügige und kleine Hautgeschwüre jeder Therapie auf's Hartnäckigste widerstehen, ja sogar an Umfang zunehmen, ohne die geringste Tendenz zur Vernarbung zu zeigen.

Insbesondere gilt dies von dem chronischen Unterschenkelgeschwür, dem gewöhnlichen Ulcus cruris, welches oft Jahre lang besteht, ohne zur Vernarbung zu gelangen.

Dieser exquisit atonische Charakter des letzteren beruht bekanntlich auf einer localen Gefässerkrankung, welche sich allerdings auf die Venen beschränkt.

Obwohl nun beim chronischen Magengeschwür nur selten varicöse Erweiterungen der Magenvenen gefunden werden, so liegt doch der Gedanke nahe, die Ursache seines chronischen Charakters ebenfalls auf eine locale Gefässerkrankung zurückzuführen, welche hier um so mehr im arteriellen Gebiete zu suchen sein wird, als ja der hämorrhagische Infarct lediglich durch arterielle Kreislaufsstörungen hervorgerufen wird.

Pathologische Veränderungen der Gefässwände der Magenarterien, insbesondere in deren feineren Verzweigungen, würden nicht allein die Entstehung des hämorrhagischen Infarctes, sondern auch den chronischen Charakter des daraus sich entwickelnden Geschwüres

erklären. Denn wenn man bedenkt, dass die Heilung eines Geschwüres im Wesentlichen von dem Grade der mit Gefässneubildung einhergehenden reactiven Entzündung des Nachbargewebes abhängig ist, so erklärt es sich von selbst, dass ein Geschwür, in dessen Grund und Umgebung die Gefässe in ihren Wänden schon vorher tiefere pathologische Veränderungen erlitten haben, einen chronischen Charakter annehmen muss, indem von erkrankten Gefässen jedenfalls jene zur Heilung erforderliche Gefässneubildung nicht in der Weise erfolgen kann, wie von normalen Gefässen.

Für das chronische Magengeschwür muss dies aber um so mehr Geltung haben, als bei ihm die Heilung auch wesentlich davon abhängt, dass die stetige schädliche Einwirkung des sauern Magensaftes möglichst herabgesetzt wird, was aber nur dann geschehen kann, wenn im Geschwürsgrunde hinreichend Blut circulirt, um durch seine Alkalescenz die Magensäure zu neutralisiren.

Welche Arten von Gefässerkrankungen bei der Genese des chronischen Magengeschwüres hauptsächlich in Betracht kommen dürften, lässt sich vorerst bei den wenigen sicheren Beobachtungen, welche bis jetzt vorliegen, nicht mit Bestimmtheit entscheiden; doch scheint mir dabei der atheromatöse Prozess, die Arterienverfettung und Aneurysmenbildung eine nicht geringe Rolle zu spielen.

Allerdings wird immer hervorgehoben, dass das chronische Magengeschwür vorzüglich ein Uebel des jugendlichen Alters sei, welches gegen Arterienerkrankungen, insbesondere der genannten Art, eine ausgesprochene Immunität besitze.

Allein über die Behauptung, dass das chronische Magengeschwür hauptsächlich bei jugendlichen Individuen angetroffen werde, lässt sich entschieden disputiren.

Lebert führt eine Statistik von 206 Fällen an, welche in der Breslauer Klinik und Poliklinik zur Obduction kamen und in welchen es sich nicht um Narben, sondern stets um offene Geschwüre handelte; nach dieser Statistik vertheilen sich die Fälle für die verschiedenen Altersklassen in folgendem Procentsatz:

| Alter | Zahl der Fälle | Proc. | |
|---|---|---|---|
| 5—20 Jahre | 22 | 10,7 | 44,2 Proc. |
| 20—30 „ | 69 | 33,5 | |
| 30—40 „ | 74 | 35,9 | 55,8 Proc. |
| 40—50 „ | 28 | 13,5 | |
| 50—60 „ | 10 | 4,9 | |
| 60—70 „ | 3 | 1,5 | |
| | 206 | 100,0 | |

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass der grössere Procentsatz auf das jenseits des zurückgelegten 30. Lebensjahres gelegene Alter fällt, und wenn die Zahl der Fälle im höheren Alter wieder abnimmt, so ist wohl zu berücksichtigen, dass eben ein höheres Alter von weniger Menschen erreicht wird, so dass auch weniger in hohem Alter stehende Individuen zur Obduction gelangen.

Eine aus den Erlanger Sectionsprotokollen zusammengestellte Statistik von 30 Fällen offenen chronischen Magengeschwüres ergibt folgende Tabelle:

| Alter | Zahl der Fälle | Proc. | |
|---|---|---|---|
| 20—30 Jahre | 3 | 10 | 10 Proc. |
| 30—40 " | 3 | 10 | 90 Proc. |
| 40—50 " | 3 | 10 | |
| 50—60 " | 7 | 23,3 | |
| 60—70 " | 8 | 26,7 | |
| 70—80 " | 6 | 20 | |
| | 30 | 100 Proc. | |

Freilich stützt sich diese Statistik, nach welcher das chronische Magengeschwür vorzüglich eine Krankheit des höheren Alters wäre, auf ein zu kleines Material, als dass sie sehr in's Gewicht fallen könnte; keinesfalls aber steht sie mit der angeführten Breslauer Statistik im Widerspruch.

Eine weitere Statistik von 54 Fällen mit Magennarben ergab folgendes Resultat:

| Alter | Zahl der Fälle | Proc. | |
|---|---|---|---|
| 20—30 Jahre | 4 | 7,4 | 27,8 Proc. |
| 30—40 " | 8 | 14,8 | |
| 40—50 " | 3 | 5,6 | |
| 50—60 " | 20 | 37,0 | 72,2 Proc. |
| 60—70 " | 11 | 20,4 | |
| 70—80 " | 7 | 13,0 | |
| 80—90 " | 1 | 1,8 | |
| | 54 | 100 Proc. | |

Obwohl einer Narbe nicht anzusehen ist, in welcher Zeit sich dieselbe gebildet hat, so ist es in dieser Tabelle doch höchst auffallend, wie enorm vom 50. Lebensjahre ab die Häufigkeit der Narben zunimmt und es ist daraus offenbar zu entnehmen, dass das Geschwür jenseits des 30. Jahres weit häufiger vorkommen muss, als vor dem 30. Jahre, denn sonst müsste man schon vor dem 50. Jahre viel zahlreicheren Narben begegnen.

Jedenfalls lehren diese statistischen Angaben, dass ein grosser Teil der Fälle von chronischem Magengeschwür in dasjenige Lebensalter fällt, in welchem jene angebliche Immunität gegen die oben erwähnten Erkrankungen des arteriellen Gefässsystems nicht mehr besteht.

Ich ging das bereits angeführte Material des hiesigen Institutes auch bezüglich der Frage durch, wie oft sich chronisches Magengeschwür combinirt mit atheromatöser Erkrankung im Gefässsystem vorfände, wobei ich auch Verfettung der Intima zum atheromatösen Prozess gerechnet habe.

Diese Untersuchung ergab folgende Tabellen, in welchen stets der Gefässbezirk der atheromatösen Erkrankung angegeben ist:

A. Offene Geschwüre.

| Alter | Zahl der Fälle | Atheromatöse Erkrankung | Proc. |
|---|---|---|---|
| 20—30 Jahre | 3 | — | — |
| 30—40 „ | 3 | 1 (Aorta) | 3,3 |
| 40—50 „ | 3 | 1 (Aorta) | 3,3 |
| 50—60 „ | 7 | 7 { 2 Aorta<br>3 Aorta u. Art. cerebr.<br>1 Sämmtliche Körperart.<br>1 Sämmtl. Körperart., dabei Miliaraneurysmen im Magen u. im Gehirn, sowie Erweichungsherde im Gehirn. } | 23,3 |
| 60—70 „ | 8 | 8 { 7 Aorta<br>1 Aorta, Art. cerebr. Erweichungsherde im Gehirn } | 26,7 |
| 70—80 „ | 6 | 6 { 2 Aorta<br>1 Aorta u. Art. cerebr.<br>1 Aorta u. Erweichungsherd im Gehirn<br>1 Aorta u. Aneurysma Art. lineal.<br>1 Aorta, Art. cerebr., Apoplectische Cyste } | 20 |
| | 30 | 23 ( 3 mal Erweichungsherde<br>1 mal Apoplect. Cyste<br>2 mal Aneurysmen ) | 76,6 |

B. Narben.

| Alter | Zahl der Fälle | Atheromatöse Erkrankung | Proc. |
|---|---|---|---|
| 20—30 Jahre | 4 | — | — |
| 30—40 „ | 8 | 3 (Aorta) | 5,6 |
| 40—50 „ | 3 | — | — |
| 50—60 „ | 20 | 16 { 10 Aorta<br>2 Aorta u. Art cerebr.<br>3 Aorta, Art. cerebr. dabei apoplect. Cyste u. Erweichungsherd<br>1 Art. cerebrales } | 29,6 |
| 60—70 „ | 11 | 9 { 4 Aorta<br>1 Aorta abdominal.<br>1 Aorta, Art. cerebr.<br>1 Aorta, Art. cerebr. Aneuryma rami communic. ant.<br>1 Aorta, Art. cerebr. mitErweichungsherd<br>1 Art. cerebrales } | 16,7 |
| 70—80 „ | 7 | 6 { 4 Aorta<br>1 Aorta, Art. cerebr.<br>1 Aorta, Art. cerebr. mit apoplect. Cyste } | 11,1 |
| 80—90 „ | 1 | 1 (Aorta, Art. cerebr. mit Erweichungsherd) | 1,8 |
| | 54 | 35 ( 3 mal Erweichungsherde<br>2 mal apoplectische Cysten<br>1 mal Aneurysma ) | 64,8 |

Wenn auch diese statistischen Tabellen aus keinem grossen Material zusammengestellt sind, so lassen sie doch deutlich erkennen, dass vom 50. Lebensjahre ab das chronische Magengeschwür fast regelmässig von atheromatösen Prozessen in irgend einem Gefässbezirke begleitet ist.

Freilich liegt darin nichts Wunderbares, da ja der atheromatöse Prozess vom 50. Lebensjahre ab eben an und für sich ungemein häufig vorkommt. Von Wichtigkeit wäre es vielmehr, jedesmal nachzuweisen, dass im betreffenden Falle sich die Gefässerkrankung in der Tat auf die Magenarterien erstreckt.

Leider wurde bisher bei den Sectionen, in welchen chronisches Magengeschwür, oder Narben von diesem gefunden wurden, fast niemals auf die Beschaffenheit der Magengefässe selbst geachtet; wenigstens gelang es mir, nur einige Fälle mit zuverlässigen Angaben in der Literatur zu finden.

Der wichtigste und interessanteste, sowie auch am genauesten untersuchte Fall, in welchem tatsächlich bei Ulcus ventriculi eine atheromatöse Erkrankung der Magengefässe constatirt wurde, ist von Dr. Gottlieb Merkel[1]) in der Wiener medicinischen Presse veröffentlicht worden.

Derselbe betrifft einen 54-jährigen Landarzt, welcher schon seit Jahren an Magengeschwür gelitten hatte und an der Perforation eines solchen verstorben war. Bei der von Merkel angestellten Section ergab sich Folgendes:

„Rechtsseitige Pleuritis; Sehnenfäden und Ränder der Mitralis stark verdickt; Innenhaut der Aorta leicht getrübt, etwas runzelig; Intima der Arterien mittlerer Grösse ganz zart. Starke eiterig-fibrinöse Peritonitis. Magen horizontal gelagert, enorm ausgedehnt; an der hinteren Wand nahe dem Pylorus eine kreuzergrosse perforirte Stelle; Schleimhaut stark geschwellt, schiefergrau, am Pylorus grob injicirt, stark mamellonirt; verbreitete Hypertrophie der Muscularis. Nahe dem Pylorus ein 1″ langer, 1/2″ breiter Substanzverlust mit glatten, narbigen und verdickten Rändern, ein gleicher etwas kleinerer unter diesem, ein dritter über jenem, entsprechend dem auf der Aussenfläche gefundenen Loch, zeigte scharfe trichterförmige Ränder. Pylorus verengt.

In der Submucosa und Muscularis grössere und kleinere Fettanhäufungen; in den Gefässen verbreitete fettige Degeneration; neben erstarrten und verengerten Gefässpartien ungleichmässige Erweiterungen. Gefässe der übrigen Organe normal.“

Auch der von Powell[2]) veröffentlichte Fall, in welchem bei einem 44-jährigen, an profuser Magenblutung verstorbenen Phthisiker in einem an der kleinen Curvatur gelegenen grösseren Magengeschwür

---

1) Wiener med. Presse VII. S. 42, 43. 1866.
2) Transact. of the path. Soc. Vol. XXIX. p. 133.

ein geborstenes erbsengrosses Aneurysma aufgefunden wurde, ist hierher zu rechnen, obwohl hier offenbar das Geschwür primär vorhanden war, und die Berstung des Aneurysmas erst secundär durch Anätzung erfolgte; allein auch hier findet sich ein Magengeschwür vor mit erwiesener gleichzeitiger Erkrankung der Magengefässe.

Ebenso liefert der oben von mir eingehend beschriebene Fall von frischem hämorrhagischen Infarct der Magenschleimhaut mit gleichzeitiger Anwesenheit einfacher sternförmiger Narben einen sicheren Beweis, dass atheromatöse Entartung oder Aneurysmenbildung in jenen kleinen Arterienstämmchen der Magenschleimhaut in der Tat zum chronischen Magengeschwüre Veranlassung geben können.

Der mikroskopische Befund reicht in diesem Falle vollkommen aus, die Genese des Geschwüres in klares Licht zu stellen; es handelt sich offenbar um Berstung eines atheromatös erkrankten Arterienstämmchens, denn obwohl ich die Rissstelle des Gefässes nicht auffinden konnte, sondern nur einen obturirenden Thrombus, so spricht doch die sehr starke hämorrhagische Infiltration des submukösen Gewebes aus den oben erörterten Gründen für Gefässzerreisung und nicht für autochthone Thrombose; der Thrombus würde sich demnach erst secundär gebildet und den hämorrhagischen Erguss zum Stehen gebracht haben.

Leider wurde es versäumt, die grösseren Magengefässe auf den atheromatösen Prozess hin genauer zu untersuchen; wohl aber wurde durch die mikroskopische Untersuchung der Narben constatirt, dass auch in deren Umgebung sehr zahlreiche kleine Arterienästchen in auffallendem Grade atheromatös entartet sind, worauf ich weiter unten bei der Beschreibung dieser Narben noch zurückkommen werde.

Ferner fand sich eine sehr starke Sklerose der Arterien der Gehirnbasis und der Art. femorales, während die Aorta nur in verhältnissmässig geringem Grade erkrankt war.

Von besonderem Interesse aber ist es in dem beschriebenen Falle, dass neben den beiden in der Magenschleimhaut aufgefundenen kleinen aneurysmatischen Gefässerweiterungen zugleich im Gehirn Miliaraneurysmen, ein alter apoplectischer Herd und zahlreiche alte Erweichungsherde sich vorfanden. Die letzteren stehen hinsichtlich ihrer Genese mit dem Geschwür im Magen offenbar auf gleicher Stufe.

Wenn auch diese drei Fälle, der von mir beschriebene und die von Merkel und Powell veröffentlichten, vorläufig als die einzigen, in welchen bei Ulcus ventriculi gleichzeitige atheromatöse Erkrankung oder Aneurysmenbildung der Magengefässe selbst sicher erwiesen ist, recht vereinzelt dastehen und für sich allein nicht dazu berechtigen, auf den atheromatösen Prozess und die Aneurysmen-

bildung bei der Enstehung des chronischen Magengeschwüres so grosses Gewicht zu legen, so findet doch die Annahme, dass diese Arten von Gefässerkrankung wenigstens vom 40. Lebensjahre ab bei der Genese des chronischen Magengeschwüres eine wichtige Rolle spielen, durch die oben aufgeführten statistischen Angaben eine nicht unwesentliche Stütze.

Ich bin überzeugt, dass eine genaue Untersuchung der feinsten Gefässverzweigungen in jedem einzelnen der in den oben stehenden Tabellen angeführten Fälle oft ein ähnliches Resultat ergeben hätte, wie in dem Merkel'schen und dem von mir beschriebenen Fall.

Uebrigens ist ein negatives Resultat noch lange kein Beweis, dass ein chronisches Magengeschwür nicht durch atheromatöse Gefässerkrankung entstanden ist; denn es ist selbstverständlich, dass man nach Abstossung des nekrotischen Schorfes im fertigen Geschwüre von dem geborstenen oder thrombosirten Gefässe, welches eben seinen Sitz in dem ertödteten Gewebsbezirke hatte, nichts mehr finden wird. Aber auch im Grenzgebiete des Geschwüres wird man nicht jedesmal erkrankte Gefässe auffinden, da ja das Geschwür so lange um sich greifen wird, bis es auf verhältnissmässig gesunde Gefässterritorien stösst. Am geeignetsten für die Untersuchung dürften sich daher ganz frisch entstandene Geschwüre erweisen.

Freilich ist es unwahrscheinlich, dass chronische Magengeschwüre, welche in einem früheren Lebensalter angetroffen werden, wo die atheromatöse Gefässerkrankung noch nicht vorzukommen pflegt, ebenfalls auf diese Art der Arterienerkrankung zurückgeführt werden können.

Wohl kann in solchen Fällen einmal eine amyloide Entartung der Magengefässe vorliegen, wie ein ebenfalls von Dr. Gottlieb Merkel[1]) beschriebener Fall zeigt.

Es betraf derselbe eine 36-jährige an Phthisis verstorbene Frauensperson, bei deren Obduction mehrere, bis zu 7 mm im Durchmesser haltende, tiefe Magengeschwüre gefunden wurden, von welchen eines bis auf die an dieser Stelle narbig verdickte Serosa reichte; daneben befanden sich noch über 20 linsen- bis kreuzergrosse, meist mit nekrotischen Fetzen bedeckte Schleimhautdefecte.

Die kleinen Arterien der Magenwand waren auffallend starr und eng und gaben auf Zusatz von Jod und Schwefelsäure deutliche Amyloidreaction; zugleich fand sich Amyloidentartung der Muscularis des Magens, sowie der Milz, der Leber und der Nieren.

Da aber durch Amyloidentartung der Gefässe gewiss nur ein sehr kleiner Bruchtheil der im früheren Lebensalter vorkommenden

1) Wiener med. Presse X. S. 39. 1869.

Magengeschwüre erklärt werden kann, so müssen hier offenbar noch Gefässerkrankungen anderer Art in Betracht kommen [1]).

Welcher Art dieselben sein mögen, lässt sich vorerst nicht entscheiden.

Cohnheim [2]) sagt: „Aber es hiesse doch, wie mich dünkt, dem gesunden Menschenverstand ins Gesicht schlagen, wollte man den Kreis der überhaupt möglichen Veränderungen in der Beschaffenheit der Gefässwandungen hiermit abschliessen, wollte man, mit andern Worten, alle Gefässe, die weder sklerosirt noch verfettet, noch amyloid sind, für gesund, für normal erklären! Wenn Sie einer Endothelzelle, ja selbst einer ganzen Capillare nicht einmal ansehen können, ob sie lebend oder todt ist, wie, so frage ich, wollen Sie es riskiren, blos aus dem optischen Verhalten über die physiologische Beschaffenheit eines Gefässes abzuurtheilen? u. s. w.“

Man hat wohl auch versucht, das chronische Magengeschwür auf Stauungen im Pfortadersystem zurückzuführen; es ist wohl möglich, dass eine solche bei gleichzeitig vorhandenem Magengeschwür, dessen Heilung beeinträchtigt. Doch ist es kaum denkbar, dass eine derartige Stauung die primäre Veranlassung zu einem chronischen Magengeschwüre geben kann.

Durch solche Zustände mag es wohl zur Berstung einzelner, vielleicht auch zahlreicher Capillargefässe im horizontalen oder aufsteigenden Capillarnetze kommen, doch nimmermehr zur Zerreissung jener arteriellen Gefässstämmchen, welche aus der Submucosa zur Schleimhaut aufsteigen und allein durch Verschluss oder Zerreissung zum hämorrhagischen Infarcte mit gleichzeitiger tiefgreifender Ernährungsstörung führen können. Ja selbst die Capillargefässe besitzen, wie Heidenhain gezeigt hat, im normalen Zustande eine enorme Widerstandsfähigkeit gegen einen, das physiologische Mass selbst sehr bedeutend überschreitenden Blutdruck.

Die Berstung von Capillargefässen, auch einer grösseren Anzahl im Territorium eines einzigen solchen arteriellen Gefässstämmchens kann höchstens eine kleine hämorrhagische Erosion bewirken, denn diese Capillaren bilden ein Geflecht so zahlreicher Anastomosen,

---

1) Während des Schreibens dieser Zeilen beobachtete ich im Wiener pathologisch-anatomischen Institut einen von Dr. Zemann, dem dortigen I. Assistenten, secirten Fall, in welchem bei ausgebreiteter Amyloiderkrankung der übrigen Organe auch eine Amyloidentartung des Magens, insbesondere der kleineren Magenarterien, vorhanden war; im Magen fanden sich über 100, teils zerstreutliegende, teils confluirende, runde, bis zu ½ cm und darüber im Durchmesser haltende Geschwüre in den verschiedensten Stadien der Entwicklung, vom hämorrhagischen Infarct bis zur vollendeten Ulceration, und zahlreiche hämorrhagische Erosionen. Der Fall soll später noch genau untersucht und beschrieben werden.

2) Vorlesungen über allgem. Pathologie I. S. 235. 1882.

dass von einer tiefgreifenden Circulationsstörung bei Verschluss oder Berstung eines Teiles derselben nicht die Rede sein kann.

Es wird bei solchen Erosionen bei Ermangelung anderweitiger Erkrankung der Magengefässe nie die Schleimhaut in dem ganzen Bezirke eines Arterienstämmchens in der bekannten runden Form und nie bis auf den Grund zerstört werden, sondern es kann höchstens ein ganz oberflächlicher Substanzverlust von mehr unregelmässiger Form und Tiefe, ähnlich den katarrhalischen Geschwüren, wie solche bei chronischen Stauungszuständen allerdings gar häufig in der Magenschleimhaut beobachtet werden, entstehen.

Wie wenig selbst hochgradige Stauung im Pfortadersystem dazu geeignet ist, für sich allein ein chronisches Magengeschwür zu erzeugen, lehren die zahlreichen Fälle von Lebercirrhose, sowie die nicht so selten beobachteten Fälle von Pfortaderthrombose, bei welchen nur ausnahmsweise ein gleichzeitig bestehendes Magengeschwür gefunden wurde, so dass man unmöglich einen causalen Zusammenhang beider Prozesse annehmen kann.

Nur durch eine locale Erkrankung der Magengefässe selbst, sei diese welcher Art sie wolle, lässt sich der chronische Charakter des chronischen Magengeschwüres in ungezwungener Weise erklären und darin liegt nach meiner Auffassung das ätiologische Geheimniss, wie sich Cohnheim ausdrückt, der Chronicität dieses Uebels. Dies ist auch der Grund, warum es nie gelingen wird, das chronische Magengeschwür im eigentlichen Sinne auf experimentellem Wege herzustellen.

Wer ein chronisches Magengeschwür experimentell erzeugen will, der muss erst eine Erkrankung der Magengefässe seines Versuchsthieres zu Stande bringen, denn das chronische Magengeschwür ist sowohl in seiner Entstehung, als auch in seinem Verlaufe und Vernarbungsprozesse abhängig von einer localen Gefässerkrankung, gleichviel welcher Art.

Aus gleichem Grunde wird auch das chronische Magengeschwür beim Menschen auf einen durch Embolie entstandenen hämorrhagischen Infarct nur dann folgen können, wenn zugleich eine Erkrankung der Magengefässe, wenigstens des betreffenden Bezirkes, vorliegt.

Wenn auch in dem oben angeführten Merkel'schen Falle, in welchem die embolische Entstehung der Geschwüre nachgewiesen ist, keine ausdrücklichen Angaben über die Erkrankung der Magenarterien selbst vorliegen, so berechtigt doch die ausgedehnte atheromatöse Erkrankung, sowohl der Aorta, als auch der peripheren Arterien, anzunehmen, dass auch die Arterien des Magens theilweise von dem atheromatösen Erkrankungsprozess befallen waren.

Hat sich einmal der hämorrhagische Infarct in der Magenschleimhaut gebildet, so beginnt nunmehr ein doppelter Prozess sich abzuspielen. Die von der Blutzufuhr abgeschnittenen Gewebsteile werden nicht mehr ernährt und sterben daher in kürzester Zeit ab. Selbst ohne die verdauende Wirkung des Magensaftes würden sie bei den obwaltenden Gefässverhältnissen der Nekrose anheimfallen, gerade so wie dies auch im Gehirn bei Bildung der kleinen Erweichungsherde stattfindet. Durch die Einwirkung des anwesenden Magensaftes wird selbstverständlich dieser Prozess in hohem Grade beschleunigt.

Auf der andern Seite aber rufen diese todten und in der Auflösung begriffenen Gewebsteile in dem unmittelbar angrenzenden, noch lebenden Gewebe eine rasch eintretende reactive Entzündung hervor, welche sich zunächst darin äussert, dass an der Grenze des nekrotischen Schorfes eine reichliche kleinzellige Infiltration entsteht, es bildet sich gewissermassen eine Demarkationslinie.

Eine Illustration zu diesem Vorgange liefert der oben beschriebene Infarct in schönster Weise. Durch den Druck des Blutextravasates in der Submucosa wurden die Muscularis mucosae stark nach oben gedrängt und ihre Gefässe comprimirt; dadurch fiel auch sie noch in dem betreffenden Bereiche der Zerstörung anheim. Die in ihrer Höhe gelegene Zone kleinzelliger Infiltration (Taf. I, Fig. 1) entspricht der Demarkationslinie der reactiven Entzündung.

Nach vollendeter Abstossung des nekrotischen Schorfes ist das Geschwür bezüglich der Form in allen seinen bekannten und charakteristischen Eigenschaften gebildet. Wir sehen ein fast kreisrundes, meist $^1/_2$ bis 1 cm im Durchmesser haltendes, scharfwandiges Loch in der Schleimhaut, entsprechend dem Capillarbezirke des geborstenen oder verlegten Arterienstämmchens, welcher ja ebenfalls eine runde Form besitzt. Auch die Tiefe und die Grösse des Geschwüres hängen von der Ausdehnung des hämorrhagischen Infarctes ab.

Hatte sich derselbe auf die Schleimhaut beschränkt, so wird eben der Defect lediglich diese angehen; hatte hingegen eine Hämorrhagie in die Submucosa stattgefunden, so wird meistens auch diese noch zum Teil, oder sogar völlig zerstört sein, so dass die Muscularis blos liegt.

Die Trichterform tiefergreifender Geschwüre findet ihre Erklärung darin, dass der hämorrhagische Infarct der Submucosa gegen die Peripherie hin an Dichtigkeit abnimmt und hier also keine Compression der Gefässe mit Ertödtung des Gewebes stattfindet, während dies in der Mitte des Infarctes bei stärkerem Bluterguss regelmässig geschieht. Dadurch wird zunächst die Muscularis in der

Mitte des Geschwürsgrundes in einem weit geringeren Umfange freigelegt, als die Peripherie des Schleimhautdefectes und des Defectes der obersten Schichten der Submucosa beträgt.

Hat sich das Geschwür in dieser Weise gebildet, so hört aber die schädliche Einwirkung des Magensaftes nicht auf, vielmehr dauert dieselbe auf die obersten Schichten des Geschwürsgrundes continuirlich fort; freilich wird in den günstigen Fällen, und diese bilden weitaus die Mehrzahl, diese Wirkung bedeutend abgeschwächt, ja vielleicht oft fast aufgehoben, indem die Säure des Magensaftes durch die Alkalescenz des im Gewebe des Geschwürsgrundes in Folge der reactiven Entzündung reichlicher circulirenden Blutes sowohl, als auch durch die alkalisch reagirende, an die Oberfläche direct angrenzende kleinzellige Infiltrationszone, welche eine schützende Decke bildet, neutralisirt wird.

Je lebhafter daher die reactive Entzündung ist, um so rascher wird die Vernarbung vor sich gehen können, ohne dass ein Weitergreifen des Zerstörungsprozesses stattfindet.

Ist aber die reactive Entzündung eine geringe, oder bleibt sie gar völlig aus, so reicht die Alkalescenz der Gewebe nicht hin, der verdauenden Einwirkung des Magensaftes auf die Dauer zu widerstehen. Das Geschwür wird sich daher in solchem Falle nicht nur nicht verkleinern, indem jede Bildung von Narbengewebe an und für sich ausgeschlossen ist, sondern wird sich stetig vergrössern und auf die tieferen Magenschichten übergreifen, bis es schliesslich die Serosa erreicht und zur Perforation führt, wenn nicht schon vorher durch die secundäre Entzündung letzterer eine Verlötung stattgefunden hat.

Von der localen Ausbreitung der Gefässerkrankung wird es lediglich abhängen, ob in der Umgebung des hämorrhagischen Infarctes rasch genug eine reactive Entzündung eintreten kann, durch welche in kurzer Zeit einerseits so ausgiebige Gefässneubildung stattfindet, dass die im Geschwürsgrunde circulirende Blutmenge zur Neutralisation des Magensaftes ausreicht, anderseits aber eine lebhafte Neubildung von Bindegewebe vor sich geht, welche den Vernarbungsprozess einleitet und beschleunigt.

Es ist selbstverständlich, dass hier die mannigfaltigsten Abstufungen vorkommen und ein Geschwür bald langsamer, bald schneller zur Heilung gelangt, dass letztere aber auch in vielen Fällen völlig ausbleiben kann.

Man kann wohl annehmen, dass das Magengeschwür so lange stetig zunimmt und sich weiter ausbreitet, bis der Prozess auf Gefässterritorien stösst, welche gesund genug sind, um eine hinlängliche reactive Entzündung und Gefässproliferation einzuleiten.

Dann allerdings können selbst grössere auf diese Weise entstandene Geschwüre, welche längere Zeit einen chronischen Verlauf hatten, schliesslich doch noch zur Heilung gelangen.

Nicht selten geht aber der Zerstörungsprozess sämmtlicher Schichten der Magenwand so weit, dass die Geschwüre die Grösse eines Handtellers erreichen können. Sie nehmen dann meist eine mehr unregelmässige, ohrförmige oder ovale Form an und können nie mehr zur völligen Vernarbung gelangen.

Eine Beschreibung der näheren anatomischen Details solcher Geschwüre unterlasse ich hier, da ich weiter unten beim Vernarbungsprozesse darauf zurückkommen werde.

Eine andere Art, auf welche umfangreichere Geschwüre häufig zu Stande kommen, beruht darauf, dass zu gleicher Zeit nahe neben einander mehrere hämorrhagische Infarcte entstehen und die aus denselben hervorgehenden Geschwüre dann confluiren, oder dass neben einem schon bestehenden, vielleicht auch in der Vernarbung bereits ziemlich vorgeschrittenen Geschwüre ein neues sich bildet und es dann zur Verschmelzung kommt.

Solche Geschwüre sind leicht von einem grossen einfachen Geschwüre zu unterscheiden. Erstens erkennt man in den meisten Fällen schon an der unregelmässigen Form der Ränder und der Ausbreitung, dass es sich hier um Confluenz zweier oder mehrerer einfacher Geschwüre handelt, von welchen, wenn ihre Centren nicht sehr nahe bei einander liegen, oft noch die Grenzen der einzelnen Geschwüre deutlich zu sehen sind; dann aber gewahrt man im Geschwürsgrunde sowohl, als auch an den Rändern bei verschiedenem Alter der Geschwüre verschiedene Stadien der Entwicklung.

Auch wird man bei derartigen, durch Confluenz entstandenen Geschwüren stets jene callöse Verdickung und Anschwellung der Ränder vermissen, wie sie sich bei dem grossen einfachen Geschwüre ganz chronischen Verlaufes vorfindet.

Der Entwicklung sehr umfangreicher Geschwüre aus ausgedehnten hämorrhagischen Infarcten der Magenschleimhaut, wie sie bei Berstung von Aneurysmen grösserer Gefässe der tieferen Magenschichten entstehen, wurde schon oben bei der Lehre vom hämorrhagischen Infarcte Erwähnung gethan. Bei solchen Geschwüren wird es nicht schwer sein, im Geschwürsgrunde das geborstene Aneurysma aufzufinden. Man hat jedoch darauf zu achten, ob nicht etwa die Freilegung und Berstung des Aneurysmas erst secundär in Folge eines schon vorhanden gewesenen Geschwürsprozesses durch Arrosion erfolgte; letzteres ist nicht selten, allein schon der klinische Verlauf vermag hier oft Aufschluss zu geben, indem in diesem Falle stets eine profuse Magenblutung beobachtet sein muss, während dies bei

primärer Berstung des Aneurysmas nicht notwendig ist, indem vor der Ablösung des nekrotischen Schleimhautschorfes eine Thrombose des geborstenen Gefässes eintritt.

Freilich kann auch nachträglich noch bei rapidem Verlaufe des Geschwürsprozesses der noch lockere Thrombus herausgespült werden und es dennoch zu einer profusen Blutung kommen.

Der klinische Verlauf ist daher nur beweisend, wenn keine Magenblutung beobachtet wurde und die Beschaffenheit des Geschwürsgrundes wird daher immer der beste Anhaltspunkt für die Beurteilung des einzelnen Falles sein, ob es sich um primäre Berstung eines Aneurysmas mit folgendem Magengeschwüre, oder um primäres Geschwür mit secundärer Arrosion oder Berstung des Aneurysmas handelt. Im ersteren Falle ist der Geschwürsgrund stets stark hämorrhagisch infiltrirt, im letzteren hingegen völlig rein.

Was das weitere Schicksal des hämorrhagischen Infarctes bei der Geschwürsbildung anbelangt, so fällt, wie schon erwähnt, derjenige Teil des ergossenen Blutes, welcher in dem von der Circulation abgeschnittenen, nicht mehr ernährten Gewebe liegt, der Nekrose und der zerstörenden Einwirkung des Magensaftes anheim. In den peripheren und tieferen Teilen des Infarctes aber, wo die Circulation durch dessen Druck auf die Gefässe nicht aufgehoben wurde, wird ein Teil des Blutes wohl als solches resorbirt, ein Teil aber macht die bekannten regressiven Metamorphosen eines jeden Blutextravasates durch, unter Bildung von ganz feinkörnigem und scholligem Pigment.

Mit der Ablösung des nekrotischen Schorfes geht wohl in den meisten Fällen, wenigstens bei solchen, wo sich der hämorrhagische Infarct bis in die Submucosa und tiefer erstreckte, auch das kleine geborstene Aneurysma oder thrombosirte oder embolisirte Arterienstämmchen zu Grunde; man wird daher bei den meisten schon länger bestehenden Geschwüren dasselbe vergeblich suchen.

Vereinzelte thrombosirte Capillaren wird man in allen Schichten, welche an der Geschwürsbildung beteiligt sind, in unmittelbarer Nähe des Gechwürsrandes nirgends vermissen.

Ueber das frische, eben aus dem hämorrhagischen Infarcte hervorgegangene Geschwür lässt sich in histologischer Hinsicht sonst nichts Besonderes anführen; denn es schliesst sich eben so unmittelbar an die Infarctbildung an, dass es sich von diesem nur durch den entstandenen Defect und die entzündliche Infiltration unterscheidet.

Freilich im weiteren Verlaufe treten tief eingreifende Veränderungen in allen Schichten der Magenwand ein, doch will ich diese beim Vernarbungsprozess besprechen.

Was endlich die Häufigkeit und den gewöhnlichen Sitz des chronischen Magengeschwüres anbelangt, so verweise ich auf die statistischen Angaben von Brinton[1]); derselbe fand unter 7226 Leichen in 360 Fällen, also in beiläufig 5 Proz., entweder offene Geschwüre oder Narben.

Für den Ort des Geschwüres gelangte Brinton bei einem Material von 205 Fällen zu folgendem Resultat:

| Sitz des Geschwüres | Zahl der Fälle | Proc. | |
|---|---|---|---|
| Hintere Magenwand | 86 | 41,9 | 84,5 |
| Curvatura minor | 55 | 26,9 | |
| Portio pylorica | 32 | 15,7 | |
| Vordere und hintere Wand | 13 | 6,3 | 15,5 |
| Vordere Wand | 10 | 4,9 | |
| Curvatura major | 5 | 2,4 | |
| Regio cardiaca | 4 | 1,9 | |
| | 205 | 100 | 100 |

Diese statistische Tabelle lehrt, dass die Pars pylorica des Magens und hier wiederum die hintere Wand weitaus am häufigsten den Sitz des chronischen Magengeschwüres bilden.

Sucht man die Ursache desselben in einer localen Gefässerkrankung, so erklärt sich dieser Umstand leicht dadurch, dass bei den peristaltischen Bewegungen des Magens gerade von der Portio pylorica die stärksten Contractionen ausgeführt werden und der mit Speisebrei gefüllte Magen sich mit der grossen Curvatur der vorderen Bauchwand nähert, so dass der ganze Mageninhalt vorzüglich auf der hinteren Magenwand lastet.

Erkrankte Gefässe mit brüchigen oder leicht zerreisslichen Wandungen müssen also gerade hier am ehesten Continuitätstrennungen erfahren.

Das Ergebniss meiner Untersuchungen über den hämorrhagischen Infarct der Magenschleimhaut mit folgendem chronischen Magengeschwür lässt sich demnach in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Der zum Geschwür führende hämorrhagische Infarct der Magenschleimhaut bildet sich stets in Folge einer dauernden Unterbrechung des Blutstromes in den kleinen von der Submucosa zur Schleimhaut aufsteigenden Arterienstämmchen.

2. Diese Circulationsstörung kann bedingt sein entweder durch Embolie oder durch autochthone Thrombose oder Zerreissung eines solchen Arterienstämmchens.

3. Zum chronischen Magengeschwür führt der hämorrha-

1) Brit. Rev. 1856.

gische Infarct der Magenschleimhaut nur dann, wenn die Circulationsstörung aus einer localen Erkrankung der Magengefässe selbst hervorgegangen ist, oder letztere wenigstens, bei embolischer Enstehung des Infarctes, gleichzeitig vorhanden ist.

4. Bei einer localen Erkrankung der Magengefässe nimmt das Geschwür deshalb einen chronischen, atonischen Charakter an, weil die zur Heilung erforderliche Gefässneubildung von pathologisch veränderten Gefässen nicht in normaler Weise vor sich gehen kann; der mehr oder minder chronische Charakter des Geschwüres ist daher durch den Grad der Gefässerkrankung bedingt.

5. Die Grösse eines Geschwüres ist zunächst von der Ausdehnung des hämorrhagischen Infarctes, in der Folge aber von der localen Ausbreitung der Gefässerkrankung abhängig.

6. Es kommen hierbei sämmtliche Arterienerkrankungen in Betracht, insbesondere aber scheinen Arterienverfettung und der atheromatöse Prozess, wenigstens im vorgerückteren Alter, eine wichtige Rolle zu spielen.

---

# II.

# Der Vernarbungsprozess des chronischen Magengeschwüres.

Geheilt und vernarbt kann man ein Magengeschwür erst dann heissen, wenn der durch Ausfall des nekrotischen Schorfes gebildete Defect in der Schleimhaut sich wieder völlig geschlossen hat, d. h., wenn die betreffende Stelle wieder einen Schleimhautüberzug oder eine schützende Epithellage erhalten hat; denn so lange dies nicht geschehen ist, wird sich stets die schädliche Einwirkung des Magensaftes geltend machen und der Geschwürsprozess nicht zur Ruhe kommen können, indem ein derbes Bindegewebslager, wie man es zumal in grösseren Geschwüren von sehr chronischem Verlaufe antrifft, stets zu gefässarm ist, um durch die Alkalescenz des in ihm circulirenden Blutes die Säure des Magensaftes zu neutralisiren.

Am einfachsten gestalten sich die Vorgänge des Vernarbungsprozesses an solchen Geschwüren, bei welchen der Defect sich nur auf die Schleimhaut beschränkt, oder wenigstens nicht so tief in die Submucosa eingreift, dass die Muscularis blosgelegt wird.

Rokitansky[1]) sagt: „Der auf die Schleimhaut beschränkte Substanzverlust heilt, indem sich das submuköse Zellgewebe zu einem zellig-fibrösen verdichtet, damit die Schleimhautränder an einanderzieht, und endlich mit ihnen und mit der Fleischhaut verschmilzt. Es bleibt eine strahlige, sternförmige Narbe von verschiedener Grösse zurück.“

Eingeleitet wird dieser Prozess durch die entzündliche Infiltration des Geschwürsgrundes, welche sich, wie schon oben gezeigt wurde, schon vor Ablösung des nekrotischen Schorfes, an der Grenze des ertödteten Gewebes als Demarkationslinie entwickelt und sich in der ganzen Peripherie einige Millimeter weit unter die Schleimhaut hin fortsetzt, ebenso in die Tiefe sich mehr oder weniger weit in das Gewebe herein erstreckt.

---

1) Handbuch der spec. pathol. Anat. III. S. 190. 1842.

Mit dieser entzündlichen Infiltration beginnt zugleich eine Neubildung von Gefässen, das Gewebe des Geschwürsgrundes erhält also eine erhöhte Blutzufuhr, so dass die Bedingungen zur Bindegewebsneubildung erfüllt sind.

Freilich kann diese nur langsam von statten gehen, indem an der Oberfläche stets die verdauende Einwirkung des Magensaftes fortdauert; ist aber die Blutcirculation ausgiebig genug, um fortwährend zu neutralisiren, so wird von der Tiefe herauf nach oben und von der Peripherie gegen das Centrum hin allmählich die Bindegewebsneubildung erfolgen, so dass nach und nach der ganze Geschwürsgrund von einer dichten Lage jungen, gefässreichen Bindegewebes eingenommen wird, welche sich eine kleine Strecke weit noch unter die Schleimhautränder hin fortsetzt, um schliesslich in das normale, lockere Zellgewebe der Submucosa überzugehen (Taf. II, Fig. 4).

Dieses junge neugebildete Bindegewebe hat, wie alles frische Narbengewebe, eine grosse Tendenz zur Schrumpfung, welche hier in den untersten Schichten und in der Peripherie zuerst beginnen muss, da zunächst der Oberfläche die frische Entzündung durch die Einwirkung des Magensaftes und des Mageninhaltes fortwährend weiter unterhalten wird.

Durch den Schrumpfungsprozess des neugebildeten Bindegewebes wird allmählich die Schleimhaut von allen Seiten her herangezogen, die Geschwürsränder nähern sich und schliesslich kommt es zum völligen Verschluss des Substanzverlustes und es bleibt dann eben jene bekannte strahlige, sternförmige Narbe zurück.

Ging das Geschwür bis auf die Muscularis, oder war auch diese selbst in ihren oberen Schichten noch zerstört worden, so wird selbstverständlich die entzündliche Reaction von letzterer ausgehen müssen. Da nun die für die Narbenentwicklung erforderliche Bindegewebsneubildung, abgesehen von der gesteigerten Nahrungszufuhr, nicht allein von den ausgewanderten weissen Blutzellen, sondern auch von einer directen Beteiligung der Bindegewebskörperchen ausgeht, so ist es an und für sich klar, dass tief in die Muscularis eingreifende Geschwüre noch viel längere Zeit zu ihrer Vernarbung beanspruchen, indem das in den Interstitien der Muskelbündel gelegene Bindegewebe dem der Submucosa an Menge weit nachsteht.

Durch das wuchernde Bindegewebe werden bei der Vernarbung derartiger Geschwüre die einzelnen Muskelbündel weit auseinandergedrängt und bei der darauffolgenden narbigen Schrumpfung erleiden diese Züge und Bündel von Muskelfasern die mannigfaltigsten Verzerrungen und Verlagerungen, worauf ich später noch zurückkommen werde.

Das Endresultat ist im günstigen Falle auch hier ein völliger

Verschluss des Defectes durch allmähliche Heranziehung der Schleimhautränder mit Hinterlassung einer sternförmigen, strahligen Narbe.

Mag nun das Geschwür sich auf Mucosa und Submucosa beschränkt, oder tiefer in die Muscularis eingegriffen haben, jedesmal resultirt, wenn es zur Vernarbung kommt, an der Stelle der Narbe eine feste Verwachsung der herangezogenen Schleimhaut mit der Unterlage; diese Verwachsung wird sich je nach der Grösse des vorhergegangenen Geschwüres mehr oder weniger weit, jedenfalls nie unter 1 cm im Durchmesser, erstrecken.

Soweit lässt sich der ganze Vernarbungsprozess schon an der Leiche verfolgen; man braucht nur einen senkrechten Schnitt durch ein in der Vernarbung begriffenes Geschwür oder eine fertige Narbe zu legen, so wird man diese Verhältnisse schon makroskopisch erkennen.

In die Bedeutung des ganzen Prozesses haben wir aber damit noch keinen Einblick bekommen, denn die wichtigste Frage, wie sich nämlich die Drüsen der Schleimhaut an der Stelle der Narbe verhalten, bleibt unbeantwortet.

Zerlegt man eine einfache sternförmige Narbe, wie sie aus einem tiefer in die Muscularis hereinreichenden chronischen Magengeschwür hervorgegangen ist, in feine senkrechte Schnitte, so gewahrt man folgendes Verhalten der einzelnen Magenschichten:

In dem Grenzgebiete der Narbe (Taf. II, Fig. 7 *a*) sind sämmtliche Magenschichten ganz wohl erhalten und von einander normal getrennt. Man sieht in der Schleimhaut nichts Besonderes als höchstens einige cystisch entartete, mit Cylinderepithel ausgekleidete Drüsen und zwischen den einzelnen Drüsenschläuchen scholliges Pigment eingelagert. Die Muscularis mucosae zeigt bisweilen eine Einlagerung von ganz feinkörnigem, dunkelbraunem Pigment, welches besonders an blau gefärbten Präparaten auf's Schönste hervortritt. In der Submucosa findet man nicht selten kleine, obliterirte Gefässstämmchen, atheromatös entartete kleine Arterien, oder varicös erweiterte Venen, während die Muscularis ganz normal erscheint.

Nähert man sich der Narbe, so sieht man eine allmähliche Verdichtung des submukösen Zellgewebes, welches, je näher man der Narbe kommt, um so dichter wird, dafür aber ein um so dünneres Lager zwischen Muscularis mucosae und Muscularis bildet, so dass erstere sammt der über ihr gelegenen Schleimhaut mehr und mehr zur Muscularis herabgezogen erscheint. Ebenso nimmt die Muscularis selbst hier allmählich an Dicke beträchtlich ab, insbesondere die obere Schicht; die einzelnen Bündel haben nicht mehr die normale Anordnung, sie sind von derben Bindegewebszügen durchsetzt und sehen wie verschoben und verlagert aus; die ganze Muscularis er-

scheint durch das fibröse Gewebe nach oben hin verzogen, so dass sie auch ihrerseits allmählich der Muscularis mucosae näher rückt.

Endlich tritt eine völlige Verschmelzung der Muscularis mucosae mit den noch vorhandenen Resten der Muscularis ein, und je mehr man sich dem Centrum der Narbe nähert, um so inniger wird diese Verschmelzung, um so vorherrschender das derbe Bindegewebe, welches in dichten Lagern die Muskelzüge, sowohl der Muscularis mucosae als auch der Muscularis selbst, durchsetzt, sie weit aus einander schiebt und aus ihrer ursprünglichen Lage verdrängt, so dass man oft nicht mehr entscheiden kann, welcher von den beiden Muskelhäuten eine vorliegende Gruppe von Muskelfasern ursprünglich angehörte. Auch in die mit der Narbe verwachsene Schleimhaut ziehen sich zahlreiche Bindegewebszüge herein.

Man sieht in der Narbe, zumal in den unteren Schichten derselben, nur wenige Gefässlumina auf dem Durchschnitte; sie scheint, wie alles Narbengewebe, wenigstens in späterer Zeit, ziemlich gefässarm zu sein. Sehr reichlich sieht man auch hier teils scholliges, teils feinkörniges Pigment im Gewebe verteilt.

Die in der Peripherie der Narbe gelegene Zone der verdichteten Submucosa hat durchschnittlich eine Breite von 3—4 mm; der Bezirk der völligen Verschmelzung sämmtlicher Magenschichten hat einen Durchmesser von 1—2 cm und darüber, je nach der Grösse des vorausgegangenen Substanzverlustes.

Schon in der ersterwähnten Strecke, wo noch eine vollkommene Trennung sämmtlicher Magenschichten vorhanden ist, jedoch die Verdichtung der Submucosa bereits begonnen hat, hat ein grosser Teil der sonst senkrecht verlaufenden und gleichmässig dicht neben einander stehenden Drüsenschläuche eine merkwürdige Umwandlung erfahren.

Die Drüsen erscheinen alle in ihrer Lage wie verzerrt, und zwar meist in der Weise, dass ihr Ausführungsgang näher der Narbe gelegen ist; häufig genug kommt aber auch das umgekehrte Verhältniss, oder eine Verzerrung nach irgend einer andern Seite hin vor. Dabei zeigen sie einen vielfach gewundenen Verlauf und besitzen zahlreiche Ausbuchtungen und sprossenförmige Ausläufer und Verzweigungen, welche sich nach den verschiedensten Richtungen hin erstrecken; manche dieser Ausläufer sind zu grösseren cystischen Hohlräumen umgewandelt, andere wieder bilden grosse traubige Paquete. Schon hier findet man häufig Stellen, wo sich einzelne Drüsenschläuche zwischen die Muskelzüge der Muscularis mucosae hineinschieben, dieselbe durchsetzen und dann unter ihr, im submukösen Zellgewebe, sich vielfach traubig verzweigen und ausbreiten (Taf. III, Fig. 5).

Je mehr man sich nun in den eigentlichen Bezirk der Narbe begibt, um so wunderbarer werden die Formen der Drüsenschläuche, um so reicher ihre mannigfaltigen Verzweigungen und Ausläufer, um so unregelmässiger und chaotischer ihr Verlauf und ihre Ausbreitung, um so häufiger finden sich oft zu grossen cystischen Hohlräumen entartete Ausbuchtungen bis zu einem Durchmesser von etwa 0,4 mm. Die Drüsen schieben sich hier tief in die Muscularis herein, den Spalträumen der dieselbe durchsetzenden Bindegewebszüge folgend (Taf. I, Fig. 6).

Alle diese in der geschilderten Weise veränderten Drüsenschläuche haben auch in ihrer epithelialen Auskleidung eine tiefe Veränderung erlitten. Nirgends mehr findet man Labzellen, sondern ausschliesslich cubisches Epithel mit Uebergangsformen zu exquisitem Cylinderepithel von verschiedener Höhe.

Das cubische Epithel besteht aus Zellen von einem durchschnittlichen Höhen- und Breitendurchmesser von 0,008 mm; dieselben haben meist einen ziemlich grob granulirten Zellenleib und einen grossen, eiförmigen, oder runden, scharf contourirten Kern mit in der Regel sehr deutlichem Kernkörperchen. Die Kerne haben einen mittleren Durchmesser von 0,005 mm und sind fast ausnahmslos grundständig; bisweilen nehmen sie fast die ganze Zelle ein.

Dieses cubische Epithel findet sich vorzüglich in den schmäleren Verzweigungen und Ausläufern der Drüsenschläuche, während die weiteren, zumal aber die grösseren Ausbuchtungen und cystischen Hohlräume von einem oft eine enorme Höhe erreichenden Cylinderepithel ausgekleidet sind (Taf. III, Fig. 10 *a*, *b*, *c*). Die Zellen erreichen besonders in den stark bauchig aufgetriebenen Drüsen oft eine Höhe von 0,04 mm; sie sind dann meist gegen das eine Ende hin etwas verjüngt und auch im Ganzen schmäler, so dass ihre Länge den Breitendurchmesser nicht selten um das Sechsfache übertrifft. Der Leib dieser Zellen hat ein feinkörniges Protoplasma, der Kern ist oval, oft ziemlich lang gestreckt, absolut grundständig und besitzt ein deutliches Kernkörperchen; nicht selten sieht man solche Cylinderzellen mit zwei Kernen, welche entweder noch dicht an einander liegen oder schon deutlich getrennt sind. Ebenfalls sehr hohes Cylinderepithel findet sich in den erweiterten Drüsenausführungsgängen im Gebiete der Narbe.

Die Zellen des in den mehr gleichmässig erweiterten Drüsenschläuchen vorhandenen Cylinderepithels haben eine durchschnittliche Höhe von 0,02 mm bei einer Breite von 0,004—0,006 mm; auch sie haben einen grundständigen, ovalen Kern und unterscheiden sich von den ganz hohen Cylinderzellen nur durch ihre geringere Grösse bei einer verhältnissmässig beträchtlicheren Breite. Häufig findet

man die schmäleren Drüsenschläuche von einem anderen Cylinderepithel ausgekleidet, welches Uebergangsformen zum cubischen Epithel bildet (Taf. III, Fig. 10 *c*; Taf. III, Fig. 11 *b*).

Die Kerne des Cylinderepithels nehmen bei Carmintinction eine sehr dunkle Färbung an; je mehr sich die Form der cubischen nähert, um so schwächer färbt sich der Kern, immerhin tritt auch bei diesen noch recht dunkle Tinction ein.

In den sehr stark cystisch entarteten Drüsenabschnitten befindet sich im Innern oft eine gleichmässig feinkörnige, mitunter fast homogene Masse mit zahlreichen abgestossenen, teils noch wohl erhaltenen, teils im Zerfall begriffenen Zellen. Solche Drüsen zeigen dann meistens ein sehr stark abgeplattetes Cylinderepithel, doch trifft man gar nicht selten auch ganz enorme Hohlräume an, welche von einem sehr hohen Cylinderepithel ausgekleidet sind (Taf. III, Fig. 10 *d*; Taf. III, Fig. 11 *a*).

Selbst die am meisten in die Tiefe vorgedrungenen Drüsenschläuche scheinen einer Art von Membrana propria nicht zu entbehren, wenn sie von verhältnissmässig lockerem Bindegewebe umgeben sind; an den in sehr dichtes Gewebe eingeschlossenen Schläuchen ist aber eine selbständige Membrana propria nicht mehr zu erkennen.

So verhalten sich die einzelnen Magenschichten bei der gewöhnlichen sternförmigen Narbe des einfachen Geschwüres. In noch weit höherem Grade fand ich alle diese eben geschilderten Veränderungen an einem Sanduhrmagen ausgeprägt, welcher sich in einer Leiche, bei welcher ich kurz nach sicher constatirtem Tode Alkohol eingegossen hatte, zufällig vorfand und durch die angegebene Methode in einer Weise conservirt war, dass man kaum prachtvollere Bilder einer Magennarbe bekommen kann.

Bevor ich zur Beschreibung des mikroskopischen Befundes übergehe, will ich hier einen Auszug des Sectionsprotokolles mit Leichendiagnose folgen lassen. Leider war aus der Krankengeschichte nicht zu entnehmen, wann die Verstorbene seiner Zeit an den Beschwerden chronischer Magengeschwüre gelitten hatte und es musste daher die Frage, wie alt wohl die ausgedehnte Magennarbe sei, unbeantwortet bleiben.

Babette H., 67 J. alt. (S. N. 16. 1882).

Weibliche Leiche, mittelgross, von gutem Ernährungszustand, mit ziemlich stark entwickeltem Fettpolster. Haut von normaler Farbe, am Rücken mit zahlreichen blassen Todtenflecken; Starre gering. Muskulatur etwas blass, gut entwickelt.

Bauch: Bauchdecken straff, stark aufgetrieben; Bauchhöhle leer, Lagerung der Eingeweide normal.

Leber ragt 4 Querfinger breit über den unteren Rippenrand her-

vor, ihr rechter Lappen grösstenteils, der linke nur nach oben zu durch zahlreiche Adhäsionen mit dem Zwerchfell und der vorderen Bauchwand verwachsen. Die Leber normal gross mit einem kleinen atrophischen Randsaum und einer deutlichen Schnürfurche. Substanz auf dem Durchschnitt blass graubraun und braunrot marmorirt, wenig blutreich.

Gallenblase enthält wenig dunkle, zähflüssige Galle, Schleimhaut normal.

Milz normal gross, mit ihrer Umgebung verwachsen, Kapsel schlaff, getrübt, mit zahlreichen kleinen fibrösen Zöttchen besetzt. Pulpa blass braunrot, etwas breiig.

Pankreas locker acinös, wenig blutreich.

Nieren und Harnblase, sowie Genitalien zeigten nichts Abnormes.

Magen: Vollkommen frei beweglich, nirgends verwachsen. Derselbe hat eine exquisite Sanduhrform, welche durch eine etwa in der Mitte der kleinen Curvatur beginnende und von da senkrecht zur grossen Curvatur herabziehende Einschnürung gebildet wird. Von der kleinen zur grossen Curvatur gemessen, beträgt der grösste Durchmesser des Magens vor dieser Einschnürung 7 cm, hinter derselben, also gegen den Pylorus hin, 7 1/2 cm; die eingeschnürte Stelle selbst misst 4 1/2 cm im Durchmesser. Die Serosa ist über der Einschnürung an der hinteren Wand in ganzer Ausdehnung sehnig getrübt und verdickt, an der vorderen Wand reicht die sehnige Trübung von der grossen Curvatur bis zur Mitte der verengten Stelle. Die Schleimhaut des Magens leicht gefaltet, die Falten gegen die Einschnürung hin verlaufend. Letztere Stelle wird von einer deutlichen Narbe eingenommen, welche genau der sehnigen Trübung der Serosa entspricht; die Schleimhaut ist an derselben abgeflacht und in grösserer Ausdehnung mit der Unterlage fest verwachsen. (Die Farbe der Schleimhaut liess sich wegen der durch den eingegossenen Alkohol gesetzten Veränderungen nicht mehr bestimmen.)

Dünndarm und Dickdarm ohne besondere Veränderungen.

Bezüglich der Brust- und Kopfsection verweise ich auf die folgende Leichendiagnose:

*Operativer Defect der rechten Mamma mit ausgebreiteter das Sternum freilegender Wundfläche; Carcinomknoten im Sternum, am Pericardium und in den Lungen; Verwachsung des Herzbeutels durch Krebsmassen mit dem Sternum und fistulöse, durch das Sternum gehende Communication desselben mit der äusseren Wundfläche. Eiterig-fibrinöse Pericarditis und Pleuritis; Lungenemphysem; Lungenödem; partielle Compression des Lungengewebes durch Krebstumoren. Leichte Sklerose der Aorta und der Arterien der Gehirnbasis. Kleiner Erweichungsherd im Gehirn. Sanduhrmagen; abgelaufene Perihepatitis und Perisplenitis. Leichte Anämie sämmtlicher Organe.*

Die Verwachsung und innige Verschmelzung der Schleimhaut mit den übrigen Magenschichten hat in diesem Falle eine ganz enorme Ausdehnung. Dieselbe beträgt im queren, das heisst im kürzeren Durchmesser der Narbe bis zu 5 cm. Da nun der von der grossen zur kleinen Curvatur gerechnete längere Durchmesser, wie oben im Sectionsprotokolle gezeigt wurde, etwa 4 1/2 cm beträgt, so ergibt sich

daraus, dass eine Fläche von etwa 22 □cm von der narbigen Verwachsung der Magenwände eingenommen wird.

Die mikroskopische Untersuchung zeigt nun ganz klar und deutlich, dass diese Narbe von so colossaler Ausdehnung, welche die charakteristische Verunstaltung des Magens zur Folge hatte, aus einer grösseren Anzahl einfacher, allerdings meist sehr tief greifender Magengeschwüre hervorgegangen ist, welche sehr nahe neben eineinander, vielleicht in verschiedenen Zeitintervallen, sich gebildet haben mögen. Man erkennt nämlich an einem, durch die ganze Narbe in ihrem queren Durchmesser gelegten Schnitt, dass zwar an den meisten Stellen sich statt der Muscularis fast ausschliesslich derbes Narbengewebe vorfindet, oder wenigstens ihre Muskelbündel derartig von Bindegewebszügen durchsetzt sind, dass das Bindegewebe weitaus vorherrschend ist und man nur kleine, von Bindewebe eingeschlossene Muskelbündel und einzelne Gruppen von Muskelfasern wahrnimmt, welche in Folge der erlittenen Verzerrung die mannigfaltigste Verlaufsrichtung und vom Normalen abweichende Anordnung besitzen.

Aber fast mitten in der Narbe begegnet man an vereinzelten Stellen grösseren Gruppen von noch gut erhaltenen Bündeln der Muscularis, welche weniger von Bindegewebe durchsetzt und minder auseinander gedrängt erscheinen, daher auch in ihrer Anordnung mehr an eine normale Muscularis erinnern.

Diese in der Mitte der Narbe gelegenen Muskelbündel bilden das Grenzgebiet zweier dicht aneinander liegender Narben und deuten mit Bestimmtheit darauf hin, dass es sich hier um einen Complex confluirender einfacher Narben handelt.

Ich kann mich daher, was die Entstehung des Sanduhrmagens anbelangt, nicht für alle Fälle der von Rokitansky ausgesprochenen Ansicht anschliessen, nach welcher diese eigentümliche Verunstaltung durch Vernarbung eines einzelnen, die Muscularis durchsetzenden Geschwüres von grösserem Umfange erzeugt werden soll. Derartige Geschwüre werden in der Mehrzahl der Fälle eine entzündliche Verwachsung der Aussenfläche der Magenwand mit einem Nachbarorgane bedingen, wodurch eine so beträchtliche Verkürzung des queren Durchmessers des Magens nicht mehr so leicht erfolgen kann, indem z. B. ein fest verwachenes Pankreas dem Narbenzug nicht in entsprechender Weise folgen kann.

Bevor ich mich nun zu einer genauen Beschreibung der in der Narbe und ihrem Grenzgebiete erfolgten Veränderungen der verschiedenen Magenschichten wende, ist es im vorliegenden Falle notwendig, Eigentümlichkeiten der Schleimhaut dieses Magens an von der Narbe entfernteren Stellen hervorzuheben. Die Labdrüsen

desselben verzweigen sich nämlich, nachdem sie sich in 2 bis 4 parallel und senkrecht verlaufende Schläuche geteilt haben, in ihrem untersten Teile häufig in mehrere, in verschiedener Richtung hinziehende, sprossenförmige Ausläufer, wie ich es in so hohem Masse bei keinem der vielen von mir untersuchten Mägen gefunden habe.

Ueberall trifft man aber in den Drüsenschläuchen reichliche Labzellen, überhaupt normales Verhalten des Epithels.

Je näher man der Narbe kommt, um so auffallender und hochgradiger wird jene Verzweigung der Drüsen; zugleich zeigen dieselben ein weiteres Lumen, insbesondere des Ausführungsganges und des Drüsenhalses, bekommen im oberen Teil einen etwas geschlängelten Verlauf mit bauchigen Anschwellungen und die Labzellen werden immer spärlicher, während ein hohes Cylinderepithel oft mehr als die obere Hälfte der Drüsen auskleidet und die unteren Partieen derselben nur cubisches Epithel oder niederes Cylinderepithel besitzen.

Auch sieht man schon vereinzelte, cystisch entartete, mit hohem Cylinderepithel ausgekleidete Drüsen bis zu einem Durchmesser von 0,15 mm (Taf. II, Fig. 7*a*).

Nirgends aber findet man eine Stelle, wo ein Drüsenschlauch die Muscularis mucosae durchbrochen hätte; letztere zieht sich in Folge des reichlich eingelagerten feinkörnigen Pigmentes wie ein dunkelbraunes Band unter der Mucosa hin, was besonders an blau gefärbten Präparaten prachtvoll hervortritt. Diese Pigmentation erstreckt sich, allmählich an Intensität abnehmend, nahezu 1$^1/_2$ cm weit über die Grenze der Narbe hinaus.

Submuköses Bindegewebe und Muscularis zeigen bis zur Grenze der Narbe das gleiche Verhalten, wie es bei der einfachen, sternförmigen Narbe oben geschildert wurde.

Von der Stelle ab, wo die Narbe beginnt, zeigt sich die Mucosa ihrer normalen Unterlage beraubt; man kann zwar fast durch die ganze Narbe hindurch die Faserzüge der Muscularis mucosae gerade hier deutlich verfolgen, indem die Muscularis selbst fast überall durch Bindegewebe ersetzt ist und daher von ihr etwa zurückgebliebene Fasern nicht in Betracht kommen können, allein dieselben sind durch sie durchsetzendes Narbengewebe vielfach unterbrochen, auseinander gedrängt und aus ihrer normalen Lage verzogen. Zugleich drängt sich das Bindegewebe auch in die Mucosa selbst herein.

Der Grad der cystischen Entartung und Sprossenbildung der Drüsen ist nun gerade bei dieser Sanduhrmagennarbe ganz enorm. Die Drüsenschläuche haben die verschiedensten Formen; ganz lange Strecken weit verlaufen dieselben horizontal, nach allen Richtungen hin Sprossen sendend, biegen dann oft plötzlich um und setzen sich

in senkrechter Richtung in die Tiefe fort, um sich dort in zahlreiche, mannigfach gewundene Verzweigungen aufzulösen (Taf. II, Fig. 8).

Es ist geradezu erstaunlich, an Stellen, wo die Muscularis mucosae noch sehr schön und gut erhalten ist, tief unterhalb derselben grössere Gruppen von reich verzweigten Drüsenschläuchen anzutreffen, welche mit den Drüsen der Schleimhaut in gar keinem Zusammenhang mehr zu stehen scheinen (Taf. III, Fig. 9).

Durch Anfertigung einer geordneten Serie von 48 auf einander folgenden Schnitten gelang es mir, den Zusammenhang dieser in die Tiefe gewucherten Drüsenschläuche sowohl unter sich selbst, als auch mit in der Schleimhaut gelegenen Drüsen zu verfolgen. Man wird jedesmal schliesslich auf eine Stelle geführt, wo meistens eine oder zwei, schon in der Schleimhaut vielfach verzweigte Drüsen die Muscularis mucosae an einem beliebigen Punkte durchsetzen und dann in die Tiefe dringen.

Ganz unglaublich aber sind die colossalen cystischen Erweiterungen zahlreicher Drüsen, welche grosse, z. T. mit hohem Cylinderepithel ausgekleidete Hohlräume bilden. Diese cystisch entarteten Drüsen haben die abenteuerlichsten Formen aufzuweisen, verlaufen ebenfalls in den verschiedensten Richtungen und hängen regelmässig mit ungemein reich verzweigten Drüsenschläuchen zusammen, was ebenfalls an Schnittserien leicht zu erkennen ist.

Einige derselben erreichen in ihrem grössten Durchmesser eine Ausdehnung von fast 6 mm, während der mittlere Durchmesser etwa 1—2 mm beträgt (Taf. II, Fig. 8).

Alle diese reich verzweigten Drüsenschläuche stammen von einer verhältnissmässig geringen Zahl ursprünglicher Labdrüsen ab. Denn zählt man an einem 2 cm langen durch die Narbe verlaufenden Schnitte die Drüsenausführungsgänge, so erhält man durchschnittlich etwas unter 100, während an einem gleich langen der benachbarten Schleimhaut entnommenen Schnitte reichlich über 200 Drüsenmündungen durchschnittlich gezählt werden. In der Narbe sind demnach auf einem Flächenraum von 4□ cm etwa 10000 Drüsenmündungen, in der normalen Schleimhaut auf dem gleichen Raume weit über 40000. In der Narbe sind fast sämmtliche Ausführungsgänge erweitert und tragen gleich den zwischen ihnen gelegenen Interstitien der Schleimhautoberfläche ein sehr schönes, hohes Cylinderpithel.

Die epitheliale Auskleidung der in der Narbe gelegenen drüsigen Gebilde zeigt sonst keinerlei Abweichung von dem schon oben gegeschilderten Verhalten; nur findet man besonders hohes Cylinderepithel in noch zahlreicheren Drüsenschläuchen.

Atheromatös erkrankte Gefässstämmchen waren in der Narbe des Sanduhrmagens nicht aufzufinden; wohl aber sieht man in der

Narbe mitunter kleinere obliterirte Gefässe, sowie reichliche Einlagerung von körnigem und scholligem Pigment. Das Narbengewebe scheint auch hier gefässarm zu sein, wenigstens begegnet man nur wenigen Gefässdurchschnitten und grössere Gefässstämme fehlen gänzlich.

---

Bis auf die Serosa reichende Magengeschwüre mögen wohl, wenn sie nicht zuvor eine tödtliche Perforation herbeiführten, in der von Rokitansky angegebenen Weise vernarben.

Derselbe sagt [1]): „Tiefer in die Fleischhaut des Magens und durch sie hindurchgreifende Geschwüre heilen, nachdem sich der Muskularrand des Geschwüres unter den Schleimhautrand zurückgezogen hat, dadurch, dass das subseröse Zellgewebe mit dem Peritoneum schrumpft und die auf der Geschwürsbasis eben blos aus ihnen bestehende Magenwand zu einer Duplicatur hereingeknickt wird, wodurch die Schleimhautränder aneinander gezogen werden und sich endlich aneinander löten.“

Es ist aber von selbst einleuchtend, dass diese Art der Vernarbung nur dann eintreten kann, wenn die Serosa nicht schon zuvor in Folge einer eben durch das Geschwür hervorgerufenen Entzündung an ein Nachbarorgan, wie z. B. das Pankreas, angelötet wurde.

Ist letzteres vorausgegangen, so ist es für die Art des Vernarbungsprozesses ganz gleichgiltig, ob das Peritoneum erhalten blieb, oder ebenfalls mit zerstört wurde.

Stets wird sich die Muscularis, welcher überall da, wo sie mit einer unbeweglichen Unterlage fest verwachsen ist, ein fixirter Angriffspunkt für jede Magencontraction gegeben wird, in Folge ihres eigenen Muskelzuges bestreben, sich unter die Schleimhaut zurückzuziehen. Wegen der Verwachsung mit der Unterlage kann ihr aber dies nur in dem Masse gelingen, als das während der Vernarbung sich bildende Bindegewebe dem Muskelzuge zu folgen vermag. Doch wird dieses Bestreben der Muscularis wieder dadurch unterstützt, dass sowohl das subseröse Zellgewebe in der nächsten Umgebung des Geschwürsgrundes, als auch das im Geschwürsgrunde befindliche neugedildete Bindegewebslager selbst durch den chronischen Entzündungsprozess mehr und mehr an Mächtigkeit zunehmen; durch die Verdickung des subserösen Bindegewebes wird der Muskularrand nach aufwärts, durch das den Geschwürsgrund immer mehr ausfüllende Narbengewebe nach auswärts unter die Schleimhaut gedrängt.

So wird allmählich der Muskularrand teils durch eigenen Zug

---

1) Rokitansky, Handbuch der speciellen path. Anat. III. S. 190.

der Muscularis, teils durch das wachsende Bindegewebe nach aufwärts und unter den Schleimhautrand hereingezogen und hereingedrängt, während letztere sich über den Geschwürsrand herabschlägt.

Schon makroskopisch ist dieses Verhalten an einem senkrecht durch den Rand eines solchen Geschwüres gelegten Schnitte zu erkennen; man sieht, wie die unterste Schicht der Muscularis schräg nach aufwärts steigt und sich durch ihre Färbung scharf von dem sehnig glänzenden Bindegewebslager des Geschwürsgrundes abgrenzt.

Die beiden freien Ränder der Muscularis und der Muscularis mucosae werden also auf diese Weise einander genähert und es tritt im weiteren Verlaufe der Vernarbung zwischen beiden eine ähnliche Verschmelzung ein, wie bei der Vernarbung eines einfachen Geschwüres. Hat sich die Muscularis weit unter den Schleimhautrand zurückgezogen, so kann vielleicht die überhängende Schleimhaut im günstigen Falle allmählich mit dem Geschwürsgrunde verwachsen, wodurch die Heilung des Geschwüres wesentlich beschleunigt würde.

Es ist selbstverständlich, dass bei der Vernarbung eines solchen Geschwüres die Schleimhaut in noch weit grösserer Ausdehnung fixirt werden und jene geschilderten Veränderungen erleiden muss, als dies bei kleineren Geschwüren der Fall ist.

Ebenso klar ist es aber auch, dass sehr grosse umfangreiche, die Muscularis durchsetzende Geschwüre, bei welchen, wenn sie längere Zeit vertragen werden, stets ein Nachbarorgan fest mit dem Geschwürsgrunde verwachsen ist, überhaupt niemals zur völligen Heilung, d. h. zum vollständigen Verschluss des Substanzverlustes in der Schleimhaut kommen können. Denn eine so colossale Schrumpfung des im Geschwürsgrunde gebildeten Narbengewebes, dass handtellergrosse Defecte der Schleimhaut durch allmähliche Heranziehung der Geschwürsränder geschlossen würden, ist schon deshalb unmöglich, da weder das Pankreas, welches in den meisten Fällen den Geschwürsgrund bildet, noch sonst ein angelötetes festes Organ im Stande wäre, einem solchen Schrumpfungsprozesse zu folgen.

Es tritt in solchen Fällen eine chronisch entzündliche Bindegewebswucherung im Geschwürsgrunde ein, welche sich auf das Pankreas selbst fortsetzt; die einzelnen Acini desselben werden durch die interstitielle Bindegewebsneubildung auseinandergedrängt, comprimirt und zur Atrophie gebracht, sowohl während der Bindegewebswucherung selbst, als auch bei der folgenden narbigen Schrumpfung.

An der Oberfläche des Geschwürsgrundes aber wird fortwährend der Magensaft in schädlicher Weise einwirken, da von einer Neutralisirung desselben keine Rede sein kann, indem jenes Narben-

gewebe für eine hierzu ausreichende Blutcirculation viel zu arm an Gefässen ist.

Der Prozess kann daher nie zum Stillstande kommen; auf der einen Seite wird an der Oberfläche fortwährend Gewebe ertödtet werden, auf der andern Seite wird durch die andauernde Entzündung immer wieder Bindegewebsneubildung erfolgen. So lange sich diese beiden Vorgänge die Wage halten, bleibt der Zustand des Geschwüres stationär, sobald aber der erstere überwiegt, muss es notgedrungen zu tiefer greifenden Zerstörungen kommen, welche eventuell, z. B. durch Arrosion der Art. pankreatica, den Tod des Individuums herbeiführen können.

Wie verhalten sich aber in derartigen Fällen die Geschwürsränder?

Die Muscularis wird in der oben geschilderten charakteristischen Weise, teils durch ihren eigenen Muskelzug, teils durch das wuchernde Bindegewebe der Subserosa und des Geschwürsgrundes allmählich nach aufwärts und unter den Schleimhautrand zurückgezogen und zurückgedrängt, während sich die Schleimhaut über den Geschwürsrand herunterschlägt. Es kann daher an den Rändern des Geschwüres in der Tat eine partielle Vernarbung eintreten, indem hier die einzelnen Magenschichten mit einander verschmelzen, wodurch wenigstens die bis dahin in der ganzen Ausdehnung des Geschwürsrandes freigelegte Submucosa der schädlichen Einwirkung des Magensaftes entzogen wird.

Gewöhnlich ist aber bei so grossen Magengeschwüren überhaupt nirgends eine Tendenz zur Vernarbung wahrzunehmen; das submuköse Bindegewebe des Geschwürsrandes befindet sich in der Regel gleich dem Geschwürsgrunde im Zustande chronischer Entzündung und zeigt in unmittelbarster Nähe des Geschwüres eine ganz enorme Verdickung und Verdichtung, welche erst in einer Entfernung von etwa 2 cm vom Geschwürsrande allmählich in ein normales Verhalten der Submucosa übergeht.

Dadurch erhalten die Ränder eines solchen Geschwüres ein stark gewulstetes, callöses Ansehen und fallen meist steil gegen den Geschwürsgrund hin ab; ja häufig sind dieselben etwas überhängend und wie unterminirt, so dass sich kleine Recessus bilden, indem die Schleimhaut über den steilen Geschwürsrand sich herabschlägt.

Diese chronisch entzündliche Wucherung des Bindegewebes erstreckt sich auch auf das interstitielle Bindegewebe der Muscularis, so dass sich zwischen deren Bündel breite Züge dichten Bindegewebes hinziehen, ohne jedoch sonst eine Lageveränderung der Muskelbündel zu bedingen.

Die Muscularis erscheint dadurch ausserordentlich verdickt; doch

beruht diese Verdickung nicht allein auf der Einlagerung von Bindegewebe in die Interstitien, sondern auch auf einer sehr beträchtlichen Hypertrophie der Muskelbündel selbst.

Das submuköse Zellgewebe um den Geschwürsrand herum hat durch die hochgradige Verdichtung seine lockere Beschaffenheit und Verschieblichkeit fast völlig eingebüsst; die Schleimhaut ist daher auch bei solchen Geschwüren in grosser Ausdehnung, nämlich in einer 1—2 cm breiten, den ganzen Geschwürsrand umfassenden, ringförmigen Zone, an eine festere Unterlage fixirt, welche kaum eine Verschiebung gestattet.

Man findet in diesem Gebiete der Schleimhaut regelmässig, gerade wie bei der einfachen Narbe, zahlreiche entartete, teils erweiterte und stärker gewundene, teils cystisch entartete Drüsenschläuche welche mit Cylinderepithel ausgekleidet sind und deutliche Sprossenbildung aufweisen.

Taf. IV, Fig. 12 zeigt einen senkrechten Schnitt durch einen solchen Geschwürsrand; ganz charakteristisch für denselben ist die schräg aufsteigende Muscularis (*b*), welche in scharfer Linie sich von dem Narbengewebe des Geschwürsgrundes (*f*) abgrenzt.

Man sieht, wie die untersten Lagen der Muscularis (*b*) die Grenze gegen das derbe Bindegewebe des Geschwürsgrundes bilden, ein deutlicher Beweis, dass eine Heraufbiegung und Zurückziehung der Muscularis unter den Geschwürsrand erfolgte. Letzterer selbst ist ulcerirt und an der Oberfläche kleinzellig infiltrirt, was das Fortdauern des Geschwürsprozesses andeutet.

Auch die hochgradige Verdickung und Verdichtung des submukösen Zellgewebes (*c*) und des interstitiellen Bindegewebes der Muscularis sind deutlich genug zu erkennen; ersteres zeigt zahlreiche, in verschiedenen Richtungen getroffene, erweiterte Venenästchen und Arterienstämmchen. In der Schleimhaut (*a*) sieht man mehrere entartete Drüsen.

Fassen wir die bisher bei der Untersuchung von Magennarben gewonnenen Resultate kurz zusammen, so lassen sich für den Vernarbungsprozess des chronischen Magengeschwüres folgende Sätze aufstellen:

1. Das chronische Magengeschwür schliesst sich durch narbige Schrumpfung des Geschwürsgrundes, was eine Heranziehung der von der Schleimhaut gebildeten Geschwürsränder zur Folge hat.

2. An der Stelle der Narbe tritt eine innige Verschmelzung der Schleimhaut mit ihrer Unterlage ein, welche je nach der Tiefe des vorausgegangenen Geschwüres vorwiegend aus glatter Muskulatur oder vorwiegend aus Narbengewebe besteht.

3. Bei sehr umfangreichen Geschwüren, deren Grund von einem angelöteten festen Organ gebildet wird und welche nicht zur völligen Vernarbung gelangen können, wird die Schleimhaut im ganzen Umfange des Geschwürsrandes entweder durch Verwachsung mit der Muscularis oder durch beträchtliche Verdichtung des submukösen Zellgewebes fixirt.

4. Die Vernarbung ist von einer ganz enormen Wucherung und Sprossenbildung der Drüsen der herangezogenen Schleimhaut begleitet, welche sich auf das ganze Gebiet der Narbe und eine Strecke weit über diese hinaus erstreckt; die gleiche Drüsenwucherung findet sich auch an den Schleimhauträndern sehr umfangreicher chronischer Magengeschwüre, welche überhaupt zu keiner völligen Heilung gelangen.

5. Mit der Wucherung der Drüsen erfolgt zugleich eine tiefe Veränderung der epithelialen Auskleidung derselben, indem das normale Epithel der Labdrüsen durch Cylinderepithel verschiedener Höhe oder durch cubisches Epithel ersetzt wird.

---

Die ersten drei dieser Sätze verstehen sich wohl von selbst und bedürfen keiner weiteren Erklärung; um so grösseres Interesse hingegen beanspruchen die beiden letzten Behauptungen, welche daher eine eingehende Besprechung erfordern.

Zunächst muss die Frage beantwortet werden: Hat hier überhaupt eine Wucherung, ein Wachstum der ursprünglichen Drüsen stattgefunden, oder sind diese grossen Drüsencomplexe, welche man in der Narbe trifft, nur der Ausdruck einer mannigfachen Verzerrung durch narbige Schrumpfung?

Gegen letztere Annahme spricht schon der Umstand, dass nach der oben angeführten Berechnung auf einen gegebenen Flächenraum in der Narbe kaum der vierte Teil von Drüsenmündungen gelegen ist, als auf einer gleich grossen Fläche normaler Schleimhaut; die Narbe enthält demnach im Vergleiche zur normalen Schleimhaut nicht einmal den vierten Teil selbständiger Drüsen.

Sieht man nun auch an einem senkrechten Schnitte durch die Narbe nicht so viel Drüsensubstanz als an einem Schnitte normaler Schleimhaut, so gewahrt man immerhin so viel, dass man im Verhältniss zu den spärlichen Drüsenmündungen eine Zunahme der einzelnen Drüsenkörper unmöglich leugnen kann.

Ferner spricht entschieden für die Neubildung von Drüsensubstanz die durch Schnittserien erwiesene Zusammengehörigkeit so enormer Complexe von Drüsenschläuchen, dass dieselben einen unverhältnissmässig grösseren Raum einnehmen als eine normale Magendrüse und bei geradem Verlaufe dieselbe oft um das Drei- und

Vierfache übertreffen würden. Auch die nach allen Richtungen hin verlaufenden Ausbuchtungen und Sprossen der einzelnen Drüsen deuten auf Drüsenwachstum hin, denn es sind daraus Drüsenkörper von so bizarren Formen hervorgegangen, wie sie durch ledigliche Zerrung und Dehnung eines schrumpfenden Narbengewebes nie entstehen können (Taf. I, Fig. 6 u. Taf. II, Fig 8).

Beweisend endlich ist der Umstand, dass man an Stellen, wo die Muscularis mucosae noch wohl erhalten ist, tief unter ihr noch grössere Gruppen von Drüsenschläuchen antrifft, welche mit vielfach verzweigten Drüsenkörpern der Schleimhaut selbst zusammenhängen (Taf. III, Fig. 9).

Ganz besonders instructiv zeigt sich dieses Verhalten im Grenzgebiete der Narbe, wo sämmtliche Magenschichten noch durchaus normal von einander getrennt sind und die Submucosa nur leicht verdichtet erscheint, gleichwohl aber die Drüsen der Schleimhaut jene oben geschilderten Veränderungen erlitten haben und an einzelnen Punkten die Muscularis mucosae durchsetzen, um in der Submucosa sich traubig zu verzweigen (Taf. III, Fig. 5).

Diese Drüsen können nie durch Verzerrung dorthin gelangt sein, sondern nur durch eigene Proliferation.

Eine Wucherung der ursprünglichen Schleimhautdrüsen hat also entschieden stattgefunden.

Von einer Steigerung der normalen Function der ursprünglichen Drüsen kann dieselbe unmöglich abgeleitet werden, denn es ist von vorne herein kein Grund abzusehen, warum jene Drüsen in ihrer Function eine Steigerung erfahren sollten.

Vielmehr ist das Gegenteil, eine Herabsetzung, ja völlige Sistirung ihrer normalen Function deutlich genug durch die tiefgreifende Veränderung ihrer epithelialen Auskleidung zu erkennen.

Diejenigen morphotischen Elemente, welche für die functionirende Labdrüse das Charakteristische bilden, fehlen ja durchaus, obwohl in den beiden oben beschriebenen Narben diese drüsigen Gebilde aus Labdrüsen hervorgegangen sein müssen, da sie mitten im Gebiete derselben liegen.

Man könnte vielleicht einwenden, dass diese gesteigerte Function während der Vernarbung selbst, angeregt durch Zerrung der feinsten Nervenendigungen in der Magenschleimhaut, stattgefunden habe und dass nun in der zur Ruhe gekommenen Narbe diese Erregung jener Nervenendigungen nicht mehr stattfinde. Dann müsste man aber an eben in der Vernarbung begriffenen Geschwüren jene Veränderungen des Drüsenepithels vermissen; da nun das Gegenteil der Fall ist und auch gar nicht einzusehen wäre, warum dann in

der consolidirten Narbe die Function auf einmal völlig erlöschen sollte, so fällt dieser Einwand von selbst hinweg.

Es ist also hier das vermehrte Wachstum der Drüsensubstanz unabhängig von einer Functionssteigerung eingetreten und muss daher eine andere Ursache zu Grunde liegen.

Offenbar steht dasselbe mit den regenerativen Prozessen der Vernarbung in innigstem Zusammenhang; doch ist auch damit noch keine Erklärung des ganzen Vorganges gegeben, denn wir haben damit noch keinen Einblick in die eigentlichen ursächlichen Momente gewonnen, welche diese Drüsenwucherung bedingen.

Es ist eine bekannte Tatsache, dass den meisten Geweben des menschlichen Organismus ein verschieden hoher Grad von Regenerationsfähigkeit zukommt und dass bei regenerativen Prozessen zunächst meist ein Ueberschuss von der wieder zu ersetzenden Gewebsart gebildet wird, wie z. B. bei der Callusbildung an fracturirten Knochen.

Ein besonders hoher Grad von Regenerationsfähigkeit kommt bekanntlich dem Deckepithel zu; ja es besitzt dasselbe überhaupt die Eigenschaft, unter gewissen Bedingungen selbständig in lebhafte Wucherung zu geraten, wie dies unter zahlreichen anderen Experimenten die Versuche von Zielonko[1]), welcher nach Ueberbringung der Cornea eines Frosches in einen subcutanen Lymphsack des Tieres eine mächtige Wucherung des Corneaepithels beobachtete, lehren.

Friedländer[2]) machte die gleiche Beobachtung bei seinen Untersuchungen über die epitheliale Ueberhäutung auf granulirenden und ulcerirenden Flächen und weist darauf hin, dass bei diesen Vorgängen häufig eine atypische Wucherung des Epithels eintrete, welche sich dadurch auszeichne, dass das wuchernde Epithel in Form von Zapfen und Schläuchen in die Tiefe dringe und dort zusammenhängende Netze bilde, so dass der histologische Bau eines Carcinomes in allen charakteristischen Eigenschaften wiedergegeben werde.

Ja in einem Falle von Lepra constatirte Friedländer, dass auch die Schweissdrüsen der Haut sich lebhaft an diesem atypischen Wucherungsprozesse beteiligten. An betreffender Stelle[3]) heisst es:

„An den Ausführungsgängen der Schweissdrüsen nun, und zwar besonders an ihrem mittleren und oberen Drittel fanden sich sehr auffallende Veränderungen; dieselben verliefen zwar, wie in der Norm, gestreckt oder leicht gewunden, hatten im Allgemeinen cylindrische Form und meist ein deutliches Lumen; — indessen, anstatt

1) Archiv f. mikroskop. Anat. 1874.

2) Friedländer, Ueber Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877.

3) Loc. cit. S. 22.

einfach an die Oberfläche zu ziehen, gaben sie auf dem Wege Aeste ab, unter verschiedenen Winkeln, rechtwinkelig, oder schief nach oben oder nach unten; diese Aeste spalten sich ihrerseits wieder, die so gebildeten Epithelsprossen treten mit einander in Verbindung und bilden auf diese Weise ein epitheliales Netzwerk von äusserst unregelmässiger Form. An den Knotenpunkten, da wo 3 oder 4 derartiger epithelialer Gänge zusammenstossen, kommen oft Verbreiterungen zu Stande; die Gänge selbst zeigen eine deutliche, allerdings sehr zarte Membrana propria, häufig auch ein centrales Lumen, in welchem oft eine leicht glänzende, hyaline Substanz gefunden wird; die Zellen sind klein, etwa cubisch und in allen Stücken den normalen Epithelien der Schweissdrüsenausführungsgänge gleich."

Ferner macht Friedländer noch auf die bei Speicheldrüsentumoren und Schleimhautpolypen vorkommenden atypischen Wucherungen des Drüsenepithels aufmerksam.

Es ist selbstverständlich, dass diese atypische Drüsenwucherung der Schweissdrüsen und der Speicheldrüse ebenso wenig auf eine Steigerung der physiologischen Tätigkeit derselben zurückgeführt werden kann, als wie die oben bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres beschriebene Drüsenwucherung.

Es bildet dieselbe vielmehr, wie auch Friedländer hervorhebt, in vieler Beziehung ein Analogon zu der bei der acuten gelben Leberatrophie von Zenker[1]), sowie insbesondere bei Lebercirrhose von verschiedenen Autoren beobachteten Wucherung der Gallengänge, welche ferner auch bei Lebersyphilis in der Umgebung narbiger Knoten, bei einfacher Atrophie der Leber und bei Gallenstauung von Friedländer, endlich von mehreren Autoren bei experimentell durch Unterbindung des Ductus choledochus erzeugter biliärer Lebercirrhose wahrgenommen wurde. Auch die von Weigert[2]) beobachtete Wucherung des Epithels der Harnkanälchen bei Morbus Brightii ist hierher zu rechnen.

Friedländer gelangt am Ende seiner Untersuchungen zu dem Resultate, dass atypische Epithelwucherung überall da eintreten könne, „wo innerhalb oder in unmittelbarer Nachbarschaft der das Epithel tragenden Membranen Neubildungsvorgänge sich abspielen, welche zur Bildung von Granulationsgewebe oder von specifischer Tumorsubstanz führen."

Einer Erklärung der atypischen Epithelwucherung enthält sich jedoch Friedländer, denn die Hypothese, „dass der zu der Gewebsneubildung führende Reizungsprozess von den Bindesubstanzen

1) Deutsches Archiv f. klin. Medicin X. S. 186.

2) Die Bright'sche Nierenerkrankung vom path. anat. Standpunkte aus v. C. Weigert, Volkmann, Sammlung klin. Vorträge. Nr. 162 u. 163. S. 1441.

auf die anstossenden epithelialen Elemente fortgepflanzt werde und auch diese zur Proliferation anrege", hält er deshalb für unzureichend und unhaltbar, weil einerseits damit nicht erklärt werde, warum die Epithelwucherung in die Tiefe greift und sich nicht, wie gewöhnlich, in einer lebhaften Desquamation äussert, anderseits aber die atypische Epithelwucherung in sehr vielen Fällen fehle, in welchen gleichwohl die in der Hypothese angeführten Bedingungen erfüllt wären.

Cohnheim[1]) sagt: „Die Leistung der Deckepithelien und des gesammten Bindegewebes, Knochen und Knorpel eingeschlossen, besteht, wenn ich so sagen darf, wesentlich in ihrer Existenz, und mindestens kennen wir bei ihnen keine durch irgend welche Anregung bedingte Aenderung ihrer physiologischen und chemischen Zustände. Demzufolge kann bei diesen Geweben alle etwaige Assimilation und Neubildung nur von denjenigen Bedingungen abhängen, welche das eigentliche Wachstum beherrschen, d. h. von dem immanenten Productionsvermögen und der Stärke der Blutzufuhr."

Die oben geschilderten Verhältnisse bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres, sowie die eben angeführten Tatsachen zwingen uns, auch für die Drüsenepithelien anzunehmen, dass auch sie unabhängig von secretorischen Nerveneinflüssen, vermöge der ihnen, ebenso gut wie jeder anderen Zelle, innewohnenden Productionskraft allein unter gewissen Lebensbedingungen zu assimiliren und sich zu vermehren fähig sind.

Es ist auch gar kein Grund einzusehen, warum den Epithelien der Drüsen, welche ja doch aus Einstülpungen des gleichen Keimblattes, dem das Deckepithel entstammt, hervorgegangen sind, diese Fähigkeit nicht mehr zukommen sollte, welche doch dem Deckepithel in so hohem Masse eigen ist.

Allerdings lehrt uns die Erfahrung, dass nicht allein Drüsen, sondern auch andere Organe, wenn sie ihrer Function verlustig gegangen sind, sei es durch gestörte Innervation oder andere Einflüsse, für gewöhnlich der Atrophie anheimfallen; allein der Grund dieser Atrophie ist vielleicht weniger darin zu suchen, dass den zelligen Elementen dieser Gewebe eine selbständige Productionskraft fehlt, als darin, dass mit der eingetretenen Störung zugleich eine allgemeine Ernährungsstörung des Organes einhergeht.

Wird nun durch irgend welche Einflüsse jene Ernährungsstörung hintangehalten, so muss das Productionsvermögen der nicht mehr functionirenden Drüsenzellen erhalten bleiben, ja eventuell gesteigert werden, und es werden sich dieselben in ihrer ursprünglichen Form,

---

1) Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathologie. 1882. S. 683.

aus welcher die functionirenden Zellen hervorgegangen sind, vermehren.

Es ist nicht notwendig, darin eine Rückkehr der Zellen zu embryonalen Eigenschaften zu suchen; die Zellen hören nur auf, durch einen eigenartigen Stoffwechsel oder durch einen eigenartigen Zerfall, welcher bisher unter Nerveneinfluss stattgefunden und Secret geliefert hatte, dem Organismus zu dienen, sie haben eine gewisse Selbständigkeit erlangt.

Freilich ist damit immer noch nicht die atypische Drüsenwucherung erklärt, ebenso wenig wie atypische Epithelwucherung überhaupt, denn hier wie dort wird man, wie Friedländer hervorhebt, mit Recht die Frage aufwerfen, warum sich diese vermehrte und gesteigerte Zellenproduction nicht einer stärkeren Abstossung des Epithels, sondern durch ein planloses Wuchern in die Tiefe kund gibt.

Es ist daher unsere Aufgabe zu untersuchen, welche Vorgänge sich bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres in den Geweben abspielen, welche dieser Vorgänge das Productionsvermögen der Drüsenepithelien zu steigern vermögen, und ob nicht zugleich Verhältnisse eintreten, welche die atypische Wucherung erklären.

Was zunächst die Steigerung des Productionsvermögens und die erhöhte Lebenstätigkeit des Drüsenepithels anbelangt, so kann dieselbe, da sie unabhängig von secretorischen Einflüssen eintritt, nur durch eine erhöhte Zufuhr von Nährmaterial bedingt sein.

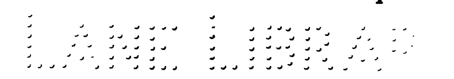
Eine solche findet aber in dem vernarbenden Geschwüre in der Tat statt, denn wir haben gesehen, dass während der reactiven Entzündung des Geschwürsgrundes eine sehr beträchtliche Neubildung von Gefässen im Geschwüre und in dessen Umgebung stattfindet.

Die Blutzufuhr ist daher eine entschieden in hohem Grade gesteigerte, zugleich aber wird die Lymphe im entzündeten Gewebe und dessen Nachbarschaft eine eiweissreichere sein, als im gewöhnlichen Zustande. Kurz gesagt, das gleiche Nährmaterial, welches den an dem Geschwürsprozesse beteiligten Geweben in erhöhtem Masse zugeführt wird und die Neubildung von Gefässen und Narbengewebe ermöglicht, wird auch den Drüsenepithelien zugeführt, welche dadurch ebenfalls eine Steigerung ihres Productionsvermögens erfahren.

Dass sich diese gesteigerte Productionskraft des Drüsenepithels nicht allein in einer lebhaften Abstossung von Epithelien äussert, vielmehr mit einer Volumszunahme der Drüsensubstanz einhergeht, ist schon durch ein rein mechanisches Moment, welches bei der Vernarbung zur Geltung kommt, durchaus notwendig.

Durch die narbige Schrumpfung des Geschwürsgrundes wird





nämlich, wie oben gezeigt wurde, allmählich die Schleimhaut in der ganzen Peripherie des Geschwüres gegen die Mitte desselben herangezogen; da aber die Schleimhaut an den Geschwürsrändern selbst durch die Verdichtung des submukösen Zellgewebes fixirt und die Wirkung sowohl der Muscularis als auch der Muscularis mucosae diesem Zuge entgegengesetzt ist, so muss dieselbe notwendig eine Dehnung erleiden. Ein ausdrücklicher Beweis, dass dieselbe in der Tat stattfindet, liegt eben in dem schon oben besprochenen Umstande, dass die zur Deckung des Defectes herbeigezogene Schleimheit nur etwa den vierten Teil der Oberfläche des Defectes zu betragen braucht.

Erleidet aber die Schleimhaut in dem angeführten Sinne eine Dehnung, so müssen notwendig die in ihr gelegenen Drüsenschläuche sich verlängern, denn die Dehnung erfolgt ja nicht allein in rein horizontaler Richtung, wodurch nur eine Dehnung des interglandulären Bindegewebes und eine Erweiterung des Drüsenlumens erfolgen würde, sondern vielmehr auch schräg nach abwärts gegen den Geschwürsgrund hin.

Diese Verlängerung der Drüsen, welche natürlich zunächst die Membrana propria angeht, muss zur Folge haben, dass die dieselben auskleidenden Epithelien auseinanderrücken; es müssten also zwischen den Epithelzellen Lücken entstehen, wenn dieselben nicht durch neugebildete Zellen des zu erhöhter Production angeregten Drüsenepithels ausgefüllt würden. Letzteres geschieht in der Tat, wie jede Narbe zur Genüge zu erkennen gibt, und so wächst der Drüsenschlauch in die Länge, zunächst passiv und zwar in der Richtung, in welcher der Narbenzug erfolgt. Zugleich erfahren die Drüsenausführungsgänge durch den Zug in horizontaler Richtung eine Erweiterung ihres Lumens, welche sich übrigens auch auf die tieferen Abschnitte der Drüse erstrecken kann.

Nun haben wir aber gesehen, dass es bei diesem passiven Wachstum der Drüsenschläuche nicht stehen bleibt, dass vielmehr eine echte atypische Drüsenwucherung während der Vernarbung eintritt, welche sich in mannigfaltiger Sprossenbildung und in dem Hereinwuchern der neugebildeten Drüsensubstanz in das tiefer gelegene Gewebe kundgibt.

Wir finden aber auch bei Betrachtung der bei dem Geschwürs- und Vernarbungsprozesse des chronischen Magengeschwüres sich abspielenden Vorgänge ein weiteres wichtiges Moment, welches hier, wie bei jedem Geschwürsprozesse, wohl zu berücksichtigen ist und mir gerade für die Erklärung der atypischen Drüsenwucherung, sowie der atypischen Epithelwucherung überhaupt von grosser Bedeutung zu sein scheint.

Ich meine nämlich die wechselseitigen Beziehungen der physio-

logischen Widerstände der verschiedenen Gewebsarten zu einander, welche offenbar in dem Geschwüre eine bis zur völligen Consolidirung der Narbe andauernde tiefe Alteration in dem Sinne erlitten haben, dass die Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes und der Muscularis eine Schwächung erfahren hat, während anderseits die Productionskraft des Drüsenepithels durch gesteigerte Nahrungszufuhr fort und fort gesteigert wird.

Allerdings ist ja auch das Productionsvermögen des Bindegewebes im höchsten Grade gesteigert, imdem ja nur die Bindegewebsneubildung zur Vernarbung führt; aber Bindegewebe sowohl, als auch Muscularis haben eine wesentliche Lockerung ihrer normalen Dichtigkeit erlitten, da die Spalträume dieser Gewebe durch ein flüssiges entzündliches Exsudat ausgedehnt sind, wodurch gewissermassen eine stärkere Porosität des Gewebes entsteht.

Aber auch das neugebildete, gefässreiche junge Narbengewebe, welches zwischen die erweiterten Spalten der Muscularis mucosae selbst hereinwuchert, besitzt nicht jene feste Consistenz und Widerstandsfähigkeit, dass es den durch gesteigertes Productionsvermögen in lebhafter Wucherung befindlichen Drüsenepithelien jenen Widerstand leisten könnte, welchen eine normale Muscularis mucosae, die sonst die Unterlage der Drüsen bildet, oder consolidirtes Narbengewebe entgegenzusetzen vermöchte.

Da aber das Wachstum und die Fortpflanzung des cylindrischen Drüsenepithels ohnehin schon normaler Weise durch Juxta-Apposition der neugebildeten Zellen erfolgt, so kann es nicht fehlen, dass unter solchen Verhältnissen eine atypische Wucherung der Drüsensubstanz in die Tiefe erfolgt.

Ein Heraustreten der Epithelzellen aus ihren Reihen und eine Abstossung erfolgt hier nur dann, wenn die Wucherung so lebhaft vor sich geht, dass die Ausdehnung des Drüsenschlauches in Folge zu geringer Nachgiebigkeit des umliegenden Gewebes nicht rasch genug erfolgen kann. In der Tat tritt auch dieses Verhältniss bei der Drüsenwucherung während der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres ein, indem die in den cystisch erweiterten Drüsen angehäuften Massen untergegangener Zellen auch auf eine lebhafte Desquamation hindeuten.

Insbesondere muss letztere in der consolidirten Narbe, in welcher durch die Festigkeit des Narbengewebes einer weiteren Ausdehnung des Drüsenlumens eine Grenze gesetzt ist, eintreten.

Die atypische Drüsenwucherung bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres findet demnach statt in Folge einer passiven Dehnung der Drüsenschläuche, einer in Folge gesteigerter Zufuhr von Nährmaterial erhöhten Productionskraft der Drüsenepithelien

und einer Herabsetzung der physiologischen Widerstände des die Drüsen umgebenden Gewebes.

Es erklärt sich daher von selbst, weshalb diese atypische Drüsenwucherung nicht in's Unendliche fortschreitet gleich einem Carcinom; denn wir sehen, dass mit der fortschreitenden Vernarbung und Consolidirung des Narbengewebes alle jene die Drüsenwucherung anregenden und unterhaltenden Momente wieder schwinden. In der fertigen, consolidirten Narbe ist von keiner Dehnung der Drüsenschläuche mehr die Rede, die Blutzufuhr ist in dem gefässarmen, geschrumpften Narbengewebe eher unter die Norm herabgesetzt, als gesteigert, zugleich aber ist die derbe, fibröse Beschaffenheit desselben von vorne herein geeignet, jedem weiteren Umsichgreifen des wuchernden Epithels den kräftigsten Widerstand entgegenzusetzen.

Auf Grund dieser Tatsachen glaube ich daher, für die Erklärung der mit der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres einhergehenden atypischen Drüsenwucherung folgende Sätze aufstellen zu dürfen:

1. Die bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres eintretende Drüsenwucherung ist von secretorischen Einflüssen unabhängig.

2. Dieselbe resultirt vielmehr aus einer combinirten Wirkung der während des Geschwürs- und Vernarbungsprozesses gesteigerten Zufuhr von Nährmaterial und der in Folge der entzündlichen Exsudation eintretenden Auflockerung des die Drüsen umgebenden und ihnen zur Unterlage dienenden Gewebes, indem dadurch einerseits die den Drüsenepithelien immanente Productionsfähigkeit gesteigert, anderseits aber die physiologischen Widerstände des anstossenden Gewebes geschwächt werden.

3. Auch die passive Dehnung der Drüsenschläuche trägt zu der Vergrösserung und dem Wachstum der ursprünglichen Drüsen bei.

4. Einem unaufhaltsamen und unbegrenzten Weiterwuchern der Drüsensubstanz wird dadurch Einhalt getan, dass mit fortschreitender Vernarbung und Verdichtung des Narbengewebes alle jene die Wucherung der Drüsen anregenden und begünstigenden Momente von selbst wieder verschwinden.

---

Wie weit diese Sätze für die atypische Epithel- und Drüsenwucherung im Allgemeinen in Betracht gezogen werden können, lässt sich vorerst nicht entscheiden; jedenfalls lässt es sich nicht von der Hand weisen, dass gesteigerte Productionsfähigkeit des Epithels in Folge erhöhter Nahrungszufuhr bei gleichzeitiger Schwächung der physiologischen Widerstände des benachbarten Bindegewebes bei diesen Vorgängen eine wichtige Rolle zu spielen vermag.

Folgender sehr interessante Fall von atypischer Wucherung der Drüsen der Magenschleimhaut mag zu dieser Behauptung eine weitere Erläuterung geben.

In einem Falle von primärem Sarkom des Oberarmes bei einem 47-jährigen Manne mit ungemein ausgebreiteter Metastasenbildung im ganzen Körper fanden sich auch Metastasen im Magen und Darmkanal.

Das Sectionsprotokoll lautet für den Magen:

S. N. 93. 1882. „Durch Gase stark ausgedehnt. An der Aussenfläche gewahrt man an der Port. pylorica an der grossen Curvatur einen etwa 1 cm im Durchmesser haltenden durch die Serosa durchscheinenden Tumor und ein eben solcher von etwa 4 cm Durchmesser zeigt sich am Fundus des Magens.

Der Magen enthält sehr wenig gelblich gefärbten Schleim; die Schleimhaut im Fundus dicht hellrot injicirt, gegen die Cardia hin leicht ekchymosirt. Im Fundus befindet sich an der grossen Curvatur, der oben erwähnten Stelle entsprechend, ein runder, abgeplatteter, nahezu 5 cm im Durchmesser haltender, pilzförmiger, in der Mitte der Oberfläche nur ganz wenig ulcerirter, von der Schleimhaut continuirlich überkleideter Tumor. Auf dem Durchschnitt zeigt sich an der Basis des Tumors die Schleimhaut von normaler Dicke, erst nach oben zu wird dieselbe beträchtlich dicker und erscheint deutlich von blass-grauroten Massen infiltrirt. Auf der Höhe des Tumors ist die Grenze zwischen Schleimhaut und Geschwulstmasse völlig verwischt; auch die übrigen Magenschichten werden vollkommen von der Geschwulst eingenommen. In der Mitte des Magens nahe der grossen Curvatur befinden sich noch mehrere, bis erbsengrosse, ganz ähnliche, gegen die Schleimhaut herandrängende Tumoren; ebenso in der Pars pylorica, 4 cm vom Pylorus entfernt, entsprechend der oben beschriebenen Stelle, ein nahezu 2 cm im Durchmesser haltender Tumor von gleicher Beschaffenheit. In der Nähe der Tumoren die Magenschleimhaut etwas stärker injicirt."

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich nun, dass die von den Sarkomknoten über ihr normales Niveau emporgehobene Schleimhaut in der ganzen Peripherie der Geschwulstknoten nahezu 1 cm weit folgende Veränderungen erfahren hat:

Die Drüsen sind in ihren beiden oberen Dritteilen, oft aber auch in ganzer Ausdehnung, ausserordentlich stark erweitert, so dass ihr Lumen einen Durchmesser von 0,2 mm erreicht; dabei zeigen dieselben zahlreiche und weite Ausbuchtungen mit mannigfachen Formveränderungen und Sprossenbildung.

Nirgends sind mehr Labzellen zu erkennen, in den erweiterten Teilen der Drüsen findet sich ungemein hohes Cylinderepithel, während die tieferen Partieen mit weniger hohem Cylinderepithel oder fast cubischem Epithel ausgekleidet sind (Taf. VII, Fig. 19).

Auch in diesem Falle lässt sich die atypische Drüsenwucherung in der oben erörterten Weise aufs Ungezwungendste erklären. Es ist gewiss einleuchtend, dass an einer Stelle der Magenschleimhaut, wo

sich in kurzer Zeit ein derartiger Geschwulstknoten entwickelt, eine ganz beträchtlich erhöhte Nahrungszufuhr eintreten muss, denn sonst müssten ja die Geschwulstkeime absterben und könnten nicht in so kurzer Zeit, wie es gerade bei so bösartigen Sarkomknoten der Fall zu sein pflegt, zu so ansehnlichen Tumoren heranwachsen.

In der nächsten Umgebung der Tumoren ist ferner das interglanduläre Bindegewebe in Folge der Entzündung, welche schon an der Leiche durch den jeden Geschwulstknoten umsäumenden roten Hof zu erkennen ist, gelockert und in seiner Widerstandsfähigkeit geschwächt. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet dieser entzündliche Zustand in einer grösseren Anhäufung von Rundzellen und zahlreichen erweiterten Gefässstämmchen Ausdruck.

Zudem wird die Schleimhaut durch die gegen sie herandrängende Geschwulst emporgehoben und schliesslich durch Hereinwuchern derselben in die Schleimhaut selbst in grösserer Ausdehnung fixirt. Sie erleidet daher durch das Wachstum der Geschwulst eine Dehnung, welche sich auch auf die nächste Umgebung erstreckt, und durch die Fixation bei jeder Magencontraction eine stetige Zerrung, so dass schon dadurch eine Erweiterung der Drüsenlumina und eine Dehnung der Drüsenschläuche gerade wie bei der Vernarbung eintreten muss.

Ganz die nämlichen Verhältnisse findet man bei der Untersuchung der benachbarten Schleimhaut eines gewöhnlichen Magencarcinoms, worauf ich weiter unten noch zurückkommen werde.

---

# III.

# Beziehungen des chronischen Magengeschwüres und seines Vernarbungsprozesses zur Entwicklung des Magencarcinoms.

Die Frage, ob sich aus éinem chronischen Magengeschwüre gelegentlich ein wahres Magencarcinom entwickeln könne, hat sowohl den Kliniker als auch den pathologischen Anatomen schon vielfach beschäftigt.

Während auf der einen Seite die klinische Erfahrung in vielen Fällen mit Entschiedenheit für einen solchen Zusammenhang sprach, fehlte es auf der andern Seite an einem gründlichen anatomischen Beweis.

Es handelte sich dabei stets um Fälle, in welchen vielleicht schon seit Jahren ein schweres Magenleiden, das von allen für das chronische Magengeschwür charakteristischen Symptomen begleitet war, bestanden hatte und dann plötzlich mit Entwicklung von Magenkrebs endete.

Bei der Section fand man dann in der Regel ein den Pylorus umfassendes grosses Geschwür an der hinteren Magenwand von ohrförmiger Gestalt, dessen Grund von dem angelöteten Pankreas gebildet wurde, ganz so, wie auch das chronische Magengeschwür in schweren Fällen sich nicht selten repräsentirt. Die zahlreichen Krebsknoten in der Leber und die krebsig infiltrirten Lympfdrüsen liessen aber an der Diagnose Carcinom keinen Zweifel.

Lebert[1]) beschreibt in seinem Handbuche über die Krankheiten des Magens 8 solcher Fälle von Magencarcinom, in welchen schon Jahre lang vor dem Tode die untrüglichen Zeichen eines vorhandenen Magengeschwüres bestanden haben sollen.

Dagegen lehrt allgemein die klinische Erfahrung, dass für gewöhnlich beim Magencarcinom von dem Zeitpunkte an, wo es Symptome zu machen pflegt, bis zum letalen Ausgang nur in sehr seltenen

1) Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878.

Fällen mehr als $1^{1}/_{2}$ Jahre vergehen, ja meistens der Tod schon viel früher herbeigeführt wird.

Nach einer von Lebert[1]) aus 112 Fällen von Magenkrebs zusammengestellten Statistik ergibt sich für die Krankheitsdauer desselben folgende Tabelle:

| Dauer der Krankheit nach Monaten | Zahl der Fälle | Procentsatz | |
|---|---|---|---|
| unter 3 | 5 | 4 Proc. | 83 Proc. |
| „ 3—6 | 19 | 17 „ | |
| „ 6—9 | 21 | 19 „ | |
| „ 9—12 | 26 | 23 „ | |
| „ 12—18 | 22 | 20 „ | |
| „ 18—24 | 10 | 9 „ | 17 Proc. |
| „ 24—48 | 9 | 8 „ | |
| | 112 | 100 Proc. | |

Mit dieser Statistik stimmen auch die Angaben anderer Autoren überein und es spricht daher die klinische Erfahrung in der Tat dafür, dass in Fällen von oben erwähntem Verlaufe ein chronisches Magengeschwür wenigstens zuvor bestanden haben müsse, wenn es auch nicht die Ursache zur Krebsentwicklung gab.

Aber nicht einmal diese Annahme wurde mit Bestimmtheit erwiesen, da niemals ein derartiger Fall einer genauen anatomischen Untersuchung gewürdigt wurde.

Von anatomischer Seite konnte nur bestätigt werden, dass viele Magencarcinome ihrem äusseren Eindrucke nach eine auffallende Aehnlichkeit mit grossen chronischen Magengeschwüren besitzen und dass der Magenkrebs gleich dem chronischen Magengeschwür weitaus in der Mehrzahl der Fälle an der hinteren Wand nahe dem Pylorus seinen Sitz habe; endlich wurde von Dittrich[2]) mehrmals ein combinirtes Vorkommen von Magengeschwür oder Magennarben mit Carcinom des Magens beobachtet.

Wohl wurde daher von vielen Seiten die Vermutung ausgesprochen, dass wahrscheinlich ein innerer Zusammenhang zwischen dem chronischen Magengeschwür und der Krebsentwicklung des Magens bestünde, allein es fehlte, wie gesagt, an einer strengen Beweisführung.

Zunächst fragt es sich nun, ob es nach den oben bei der Untersuchung des chronischen Magengeschwüres und seiner Vernarbung gewonnenen Resultaten überhaupt denkbar ist, dass sich aus einer Magennarbe oder einem grossen chronischen Magengeschwüre Carcinom entwickeln könne.

1) Lebert, Die Krankheiten des Magens. Tübingen 1878.

2) Prager Vierteljahrschrift. V. S. 1. 1848.

Cohnheim gibt zwar zu, dass aus einem chronischen Hautgeschwüre sich gelegentlich ein krebsähnliches Geschwür hervorbilden könne, welches sich aber von wahrem Carcinom schon dadurch scharf unterscheide, dass es nie Metastasen setze.

Er sagt an der betreffenden Stelle [1]: „Denn sobald Sie sich überlegen wollen, dass jedem mehrschichtigen Epithel an sich die Fähigkeit der fortwährenden Zellenproduction beiwohnt, sowie dass dieses Productionsvermögen durch Hyperämie gesteigert wird, so wird Ihnen sofort einleuchten, dass auch ohne Mitwirkung eines epithelialen Geschwulstkeimes die Epithelzellen in das Bindegewebe eindringen können, wenn durch ein Trauma oder das Alter oder anders sonst die Widerstandsfähigkeit des letzteren aufgehoben ist.“

Cohnheim zieht damit, gerade wie Friedländer, eine scharfe Grenze zwischen einfacher atypischer Epithelwucherung und Carcinom.

Es ist nun nach dem bisher Mitgeteilten vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus entschieden nicht zu leugnen, dass auch im Magen die Möglichkeit vorliegen muss, dass derartige krebsähnliche Geschwüre mit atypischer Epithelwucherung sich entwickeln, indem wir ja gesehen haben, dass auch den Drüsenepithelien der Magenschleimhaut die Fähigkeit zukommt, unter gewissen Lebensbedingungen lediglich durch Steigerung des ihnen innewohnenden Productionsvermögens in lebhafte Wucherung zu geraten.

Berücksichtigen wir nun die oben angeführten Gründe, welche offenbar die bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres regelmässig stattfindende atypische Drüsenwucherung für gewöhnlich zum Stehen bringen, so wird sich unwillkürlich die Frage aufdrängen, was wohl dann geschehen wird, wenn keine genügende Vernarbung eintritt, wenn also die physiologischen Widerstände nicht so bedeutend werden, dass sie dem Vordringen jener in Wucherung geratenen Drüsen Einhalt zu thun vermögen, wenn fort und fort durch chronische Entzündung ein Ueberschuss von Nährmaterial zugeführt wird, oder wenn in der consolidirten Narbe von Neuem Verhältnisse eintreten, welche das Narbengewebe lockern und erhöhte Nahrungszufuhr bedingen, vielleicht obendrein bei einem durch Alter geschwächten Individuum, dessen Geweben nicht mehr jene Widerstandsfähigkeit und Lebenskraft inne wohnt, wie bei einem kräftigen, jugendlichen Organismus?

Sollte es da unmöglich sein, dass die Wucherung tiefer und tiefer greift, dass das den Drüsenepithelien innewohnende Productionsvermögen immer mehr und mehr gesteigert wird?

Diese Fragen sind nach den bei der Vernarbung des chronischen

---

1) Cohnheim, Vorlesungen über allg. Pathologie, Leipzig 1882. I. S. 779.

Magen: Klein, prall gefüllt mit sauer riechendem Speisebrei, vom Pylorus bis Fundus 14 cm, von der Cardia herab zum Fundus 15 cm messend. Ligamentum hepato-duodenale und gastro-hepaticum sehr stark verdickt und in denselben mehrere äusserst derbe, auf dem Durchschnitt blass graurote und zart gelblich gefleckte Lymphdrüsen. An der kleinen Curvatur, ganz an der Grenze zwischen Lig. gastro-hepaticum und Magen, eine 1 cm im Durchmesser haltende etwas unregelmässig begrenzte, beetartige krebsige Infiltration. Die Lymphdrüsen in der Umgebung des Magens alle stark geschwellt, bis haselnussgross, sehr derb und von der Beschaffenheit der oben beschriebenen Lymphdrüsen.

Schleimhaut des Magens an den anscheinend normalen Stellen blass graurot, stark gefaltet. Unmittelbar vor dem Pylorus ein an der hinteren Wand gelegenes, von der grossen bis zur kleinen Curvatur sich erstreckendes und von letzterer etwas auf die vordere Wand übergreifendes, 10 cm langes und im grössten Breitendurchmesser $5\,^1/_2$ cm breites, scharf begrenztes Geschwür von ohrförmiger Gestalt, mit gewulsteten, ziemlich steilen Rändern. Der Geschwürsgrund, im Ganzen glatt, wird von einem blass graurot und dunkel graurot gefleckten, derben Gewebe und dem angelöteten Pankreas gebildet; ganz nahe dem Pylorus und oben nahe der kleinen Curvatur zeigt derselbe kleine, dunkel braunrote, hämorrhagische Flecken, in deren Nähe eine kleine Arterie freiliegend mit einer klaffenden Rissstelle.

In der Mitte ist die Geschwürsfläche unebener und es finden sich hier mehrere, etwas unregelmässig begrenzte, beetartige Erhebungen, dazwischen wieder scharf begrenzte und stärker hervortretende, runde, hanfkorn- bis kirschkerngrosse Erhabenheiten, welche mit dem angelöteten Pankreas in inniger Verbindung zu stehen scheinen.

An der vorderen Magenwand, nahe der grossen Curvatur, etwa 1 cm vom Rande des grösseren Geschwüres entfernt, ein ganz unregelmässig begrenztes, kleines Geschwür mit hämorrhagisch geflecktem Grunde. Ein gleiches findet sich nahe dem Fundus an der grossen Curvatur; dasselbe hat in seiner Mitte nekrotische Schleimhautinseln. Gegen die Cardia hin sind sowohl die Schleimhaut, als auch die Muscularis beträchtlich verdickt. Cardia ziemlich eng.

Pankreas: Im Bereiche des Geschwürsgrundes äusserst derb, dicht von Bindegewebe durchsetzt; jenseits des Geschwürsgrundes weniger derb, von fast normalem Ansehen, blass graurot.

Milz: klein, atrophisch, etwas gelappt, ziemlich derb, mit brüchiger, blassvioletter Pulpa.

Nieren: Linke Niere normal gross, Kapsel leicht und glatt lösbar. Oberfläche sehr wenig injicirt, gegen dieselbe herandrängend ein länglicher, etwas unregelmässig begrenzter, aber scharf umschriebener, graugelber Knoten von etwa Haselnussgrösse. Substanz sehr blutarm, Rinde etwas verdünnt, die Schnittfläche ganz zart körnig.

Rechte Niere von der gleichen Beschaffenheit wie die linke, doch ohne Krebsknoten.

Harnblase: sehr stark gefüllt, enthält eine reichliche Menge klaren Urins, Schleimhaut blass, normal.

Dünndarm enthält reichlich graugrüne, dünnflüssige Chymusmassen, Schleimhaut durchaus blass.

Dickdarm: Im Coecum befinden sich dunkelgraugrüne Fäces, im Colon ascendens breiige Kotmassen von schwarzbrauner Farbe, Colon

transvers. leer, im übrigen Teil des Dickdarms ganz schwarz gefärbter, dickbreiiger Kot (Blut). Netz und Mesenterium sehr fettarm, die retroperitonealen Lymphdrüsen stark geschwellt, sehr derb.

*Leichendiagnose: Carcinoma ventriculi mit Arrosion einer Magenarterie; Carcinommetastasen in der Leber und linken Niere, carcinomatöse Infiltration der den Magen benachbarten Lymphdrüsen. Pneumonie des linken Unterlappens; Infarcte in beiden Unterlappen mit brandigem Zerfall eines solchen im linken Unterlappen; Lungenödem; leichte Verwachsung beider Lungen; frische fibrinöse Pleuritis. Leichte Atheromatose der Aorta. Allgemeine Anämie sämmtlicher Organe; reichliche Mengen verdauten Blutes im Dickdarm.*

Der Magen wurde, nachdem er seines Inhaltes entleert und mit Wasser ausgespült worden war, sofort in starkem Alkohol erhärtet und darnach die Untersuchung des Geschwürsrandes an verschiedenen Stellen vorgenommen.

An einem an der grossen Curvatur senkrecht durch den Geschwürsrand gelegten Schnitte, findet man, wenn man sich von aussen her allmählich dem Geschwürsrande nähert, folgende Verhältnisse:

In grösserer Entfernung von demselben zeigen sämmtliche Magenschichten normales Verhalten, auch in der Mucosa sind keine nennenswerten Veränderungen wahrzunehmen; aber schon in einer Entfernung von beiläufig 2 cm gibt sich eine deutliche Verdichtung des submukösen Zellgewebes zu erkennen, ganz abgesehen von den Veränderungen, welche sich dem Auge in der Schleimhaut bemerkbar machen, die ich jedoch erst später eingehend besprechen will.

Je mehr man sich dem Rande des Geschwüres nähert, um so dichter wird das submuköse Bindewebe, um so mehr nimmt dasselbe an Mächtigkeit zu, so dass es etwa 4 mm von demselben entfernt eine über 3 mm dicke Lage bildet; die Muscularis mucosae und die Muscularis selbst sind durchaus gut erhalten, nur sind sie etwas dicker als normal und zwischen ihre Bündel drängen sich häufig Züge verdichteten Bindegewebes herein.

Etwa 8 mm vom Geschwürsrande entfernt beginnt auch eine allmählich zunehmende Verdichtung und Verdickung des subserösen Bindegewebslagers.

Unmittelbar vor dem Geschwürsrande aber sieht man, wie die Muscularis in ihrem ganzen Zusammenhange in schräger Richtung gegen die Schleimhaut hin aufsteigt und mit der nach abwärts gekrümmten Muscularis mucosae, welche hier dicht von Bindegewebe durchsetzt ist, verschmilzt. Die Muscularis ist dadurch in scharfer Linie vom Gewebe des Geschwürsgrundes, welches hier lediglich aus einem äusserst

dichten Bindegewebslager besteht, abgegrenzt und zwar wird diese Grenze, da sich die Muscularis in ihrer Continuität nach aufwärts krümmt, von der untersten Muskellage derselben gebildet. Das verdichtete subseröse Bindegewebe geht continuirlich in das des Geschwürsgrundes über.

Die Schleimhaut schlägt sich an dieser Stelle über den Geschwürsrand herab und scheint sich noch 2—3 mm weit auf den Geschwürsgrund zu erstrecken. Doch ist dieselbe fest mit der Unterlage verwachsen und die Muscularis mucosae gänzlich durch Bindegewebe verdrängt, so dass sie nur aus der Anordnung der entarteten Drüsen zu erkennen ist.

Genau in der beschriebenen Weise verhält sich der Geschwürsrand an der dieser Stelle gegenüberliegenden kleinen Curvatur, nur mit dem geringfügigen Unterschiede, dass hier die Ulceration etwa 3 mm weit auf den Schleimhautrand übergegriffen hat (Taf. V, Fig. 13). Ebenso zeigt ein senkrecht durch die Mitte des gegen den Magenfundus hin gelegenen Teiles des Geschwürsrandes geführter Schnitt bezüglich der Aufwärtskrümmung der Muscularis und deren scharfe Abgrenzung gegen das Bindegewebslager des Geschwürsgrundes durchaus das gleiche Verhalten; die Submucosa aber ist hier fast bis zu 5 mm verdickt, da es zwischen Muscularis und der herabgekrümmten Schleimhaut zu keiner Verwachsung gekommen ist.

Vergleicht man diese bei der Untersuchung des Geschwürsrandes gewonnenen Resultate mit den oben bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres mitgeteilten Ergebnissen, welche die Untersuchung der Ränder eines sehr grossen, chronischen, nicht carcinomatösen Magengeschwüres darbot, so wird man finden, dass die Ränder des vorliegenden Geschwüres sich in ihrem anatomischen Bau in keinem Punkte von den Rändern eines grossen chronischen Magengeschwüres unterscheiden. In geradezu frappanter Weise ist diess auch zu erkennen, wenn man die beiden Figuren 12 u. 13 (Taf. IV u. V) mit einander vergleicht, welche sich nur dadurch unterscheiden, dass bei Fig. 13, Taf. V, die Submucosa und die Muscularis von Krebsmassen durchwuchert sind, und die Entartung der Schleimhautdrüsen eine hochgradigere ist.

Was nun die tiefgreifenden Veränderungen betrifft, welche die Schleimhaut um den ganzen Geschwürsrand herum erlitten hat, so ist, wenn man sich wiederum von aussen her dem Geschwürsrande nähert, Folgendes zu bemerken:

Schon etwa 2 cm von demselben entfernt sieht man unter den sonst normalen, mit Labzellen versehenen Drüsenschläuchen nicht selten solche, welche auch in ihren oberen Abschnitten einen stärker gewundenen Verlauf und zahlreiche Ausbuchtungen besitzen und

lediglich mit einem ziemlich hohen Cylinderepithel ausgekleidet sind, dessen Kerne intensivere Tinction annehmen, als die der übrigen Zellen; andere wieder sind in ihren oberen Teilen normal, während ihr blindes Ende bauchig aufgetrieben und mit Cylinderepithel ausgekleidet erscheint (Taf. VI, Fig. 16 *a* u. *b*).

Rückt man etwas näher gegen den Geschwürsrand vor, so gewahrt man bald auf dem Grunde der Schleimhaut mannigfach gestaltete, oft mehrfach zusammenhängende, teils runde, teils langgestreckte, grosse, buchtige Hohlräume, mit einem Durchmesser von 0,1—0,5 mm, deren Wände aus leicht verdichtetem Bindegewebe, also einer Art Membrana propria bestehen und ebenfalls mit hohem Cylinderepithel besetzt sind.

Viele derselben lassen sich von den in der einfachen Narbe vorkommenden mächtigen drüsigen Gebilden in keiner Weise unterscheiden; das Cylinderepithel hat genau die nämliche Form und Höhe wie dort und die Kerne sind oval und grundständig, ganz so, wie es für das hohe Cylinderepithel der Narbe charakteristisch ist.

In den meisten aber befindet sich das Cylinderepithel in einem ungemein lebhaften Wucherungsprozesse, viele der wandständigen Cylinderzellen besitzen einen grösseren runden oder ovalen Kern, häufig auch 2 Kerne, und man sieht, wie sich zwischen den Zellen neue gegen das Lumen des Hohlraumes hin hereindrängen, so dass die gleichmässige, pallisadenähnliche Anordnung der epithelialen Auskleidung oft gänzlich verwischt wird. Nicht selten beschränkt sich diese vermehrte Wucherung des Epithels auf einen mehr oder weniger grossen Abschnitt eines solchen Hohlraumes, so dass ein Teil der Wand noch mit Cylinderzellen von regelmässiger Form und Anordnung begleitet ist, während an den übrigen Stellen die beschriebene Veränderung sich geltend macht (Taf. VI, Fig. 17*a*).

Meistens aber ist das Epithel in ganzer Ausdehnung von jenem lebhaften Wucherungsprozesse ergriffen und oft erscheint die ganze Höhle von abgestossenen Epithelzellen wie ausgepfropft; die Zellen verlieren dann ihre schöne regelmässige Gestalt, indem sie sich gegenseitig in verschiedener Richtung abplatten, so dass man bald mehr langgestreckten, schmalen Gebilden mit spitz zulaufendem Ende, bald mehr niederen, im Höhendurchmesser verkürzten Zellen mit den mannigfaltigsten Uebergangsformen zwischen beiden begegnet.

Das Schicksal dieser massenhaft neugebildeten Zellen, welche einer ausreichenden Nahrungszufuhr entrückt sind, ist stets Nekrose und Verfettung, welche vom Centrum des Hohlraumes aus beginnt. Daher findet man oft grosse Höhlen, deren Wand von einem stark abgeplatteten Epithel besetzt ist, während sonst das ganze Lumen

[illegible]

[illegible] Geschwürsrande findet man zahlreiche, [illegible] und mit Cylinderepithel ausgeklei- [illegible] Fig. 1[illegible] [illegible] in ihren oberen [illegible] Ausbuchtungen versehen; dazwischen [illegible] Schläuche, oder solche, welche [illegible] Lumen zeigen, aber völlig ausgefüllt von [illegible]; die Wand ist mit niederem, abgeplat- [illegible] trifft man auch noch sehr nahe dem Ge- [illegible] anscheinend normale Drüsenschläuche.

[illegible] die Wucherung der entarteten Drüsen in [illegible] eingehender zu besprechen.

[illegible] durch die Muscularis mucosae findet [illegible] überhaupt solche in der Schleimhaut vorfinden, [illegible] wo die meisten entarteten Drüsen anzutreffen [illegible] breiten Zone um den ganzen Geschwürs-

Häufig sieht man in der Umgebung der entarteten Drüsen, besonders da, wo sie die Muscularis mucosae durchbrechen, eine mehr oder weniger starke kleinzellige Infiltration (Taf. VI, Fig. 14); jedenfalls ist dieselbe im Sinne Waldeyer's als eine entzündliche Folge, verursacht durch das Vorrücken der drüsigen Gebilde, aufzufassen. Sehr häufig fehlt dieselbe übrigens auch in der Umgebung solcher entarteten Drüsen, deren Epithel sich augenscheinlich in lebhaftester Wucherung befindet.

Man kann durchaus nicht sagen, dass die entarteten Drüsenschläuche lediglich entlang den zur Schleimhaut führenden oder von ihr abgehenden Gefässen durch die Muscularis mucosae hindurchtreten. Man sieht im Gegenteil weit häufiger, wie ein schmaler Ausläufer einer jener zu grossen Hohlräumen entarteten Drüsen an einer beliebigen Stelle sich zwischen die Fasern der Muscularis mucosae hereindrängt, oft in schräger oder fast horizontaler Richtung eine Strecke weit zwischen denselben hinkriecht, um dann entweder in schiefer Richtung, oder plötzlich nach unten umbiegend vollends in die Submucosa durchzubrechen; bei vielen aber findet der Durchbruch durchaus in gerader Richtung statt.

In der Submucosa angelangt, erweitert sich der entartete Drüsenschlauch meist rasch wieder zu einem grösseren buchtigen Gebilde, welches nun in ähnlicher Weise in den Spalträumen des verdichteten Zellgewebes weiter wuchert.

Man trifft daher um den ganzen Geschwürsrand herum im Bereiche des submukösen verdichteten Bindegewebes, ja selbst noch unter demselben in und zwischen den Bündeln der Muscularis und im subserösen Zellgewebe (Taf. V, Fig. 13) grössere und kleinere buchtige, und mit Ausläufern versehene Hohlräume, welche gegen ihre Umgebung scharf abgegrenzt und mit oft sehr schönem, gut erhaltenem Cylinderepithel ausgekleidet sind, also vollständig den drüsigen Typus bewahrt haben (Taf. VI, Fig. 17 *a* u. *b*).

Hauptsächlich aber schreitet die Wucherung der entarteten Drüsen in den tieferen Magenschichten durch langgestreckte, schmale, schlauchähnliche Ausläufer fort, deren Wände ebenfalls mit Cylinderepithel besetzt sind (Taf. VI, Fig. 17 *b* u. *c*) und welche nach allen Richtungen hin zwischen den Muskelbündeln und im Bindegewebe sich verbreiten; häufig ist ihr Lumen durch abgestorbene Epithelzellen und Detritus ausgefüllt.

Ausserdem aber findet sich um den ganzen Geschwürsrand herum in sämmtlichen Magenschichten, besonders aber in der Submucosa eine mehr oder weniger ausgedehnte, herdweise auftretende Infiltration durch Epithelzellen, welche zu ungeordneten kleineren und grösseren

Haufen gruppirt oder zu kleinen Längszügen an einander gereiht die Spalträume des Bindegewebes ausfüllen.

Diese Zellen, welche offenbar von jenen entarteten Drüsenschläuchen abstammen, deren Wand durch das mächtig wuchernde Epithel durchbrochen wurde, und wahrscheinlich durch den Lymphstrom verschleppt worden sind, sind meist etwas kleiner und an vielen ist keine Cylinderform mehr zu erkennen; doch sind sie durch ihren grossen, sich intensiv färbenden Kern leicht von Bindegewebskörperchen und weissen Blutkörperchen zu unterscheiden.

Endlich aber begegnet man sehr häufig soliden Epithelkörpern von mannigfaltiger Form und Art der Ausbreitung, welche den drüsigen Typus völlig verloren haben und sich in nichts von den krebsigen Elementen eines gewöhnlichen Magencarcinoms unterscheiden; ob diese Gebilde aus ursprünglich drüsenschlauchähnlichen Körpern hervorgegangen sind, deren Lumen durch starke Wucherung ihrer epithelialen Auskleidung allmählich verstopft wurde, oder ob dieselben von jenen Zellen abstammen, welche frei in den Lymphspalten des Gewebes wuchern, lässt sich schwer unterscheiden.

Der Geschwürsgrund wird, wie schon im Protokoll angedeutet ist, zum grössten Teile von einem äusserst dichten Bindegewebslager gebildet; in der Mitte aber wird derselbe in einer Ausdehnung von über 3 cm im Durchmesser von dem angelöteten und hier freiliegenden Pankreas eingenommen.

Es befindet sich letzteres, da es gleichfalls von dem Geschwürsprozesse mit ergriffen ist, in einem Zustande chronischer Entzündung, welcher sich durch eine ganz enorme Wucherung des interacinösen Bindegewebes kundgibt; besonders hochgradig ist dieselbe in den oberen, dem Geschwürsgrunde zunächst gelegenen Teilen. Die einzelnen Acini sind hier von sehr breiten Bindegewebszügen umgeben und selbst wieder von Bindegewebe durchsetzt, so dass die einzelnen Endbläschen meist in kleinen Gruppen weit von einander abgtrennt erscheinen. Zahlreiche solcher, vom Bindegewebe durchsetzten Acini sind ausserordentlich klein und liegen wie völlig isolirte kleine Inseln von Drüsensubstanz, von langgestreckter oder runder Form, in dem derben Bindegewebe, so dass der ganze Eindruck ungemein an das Bild einer hochgradigen Lebercirrhose erinnert.

Fast der ganze Geschwürsgrund zeigt sich nun, und zwar vorzüglich in seinen obersten Schichten und zunächst dem Geschwürsrande, von jenen drüsenähnlichen Gebilden und soliden Epithelcylindern, wie ich sie bei der Beschreibung des Geschwürsrandes geschildert habe und welche wir kurz als krebsige Elemente bezeichnen können, mehr oder weniger dicht durchsetzt.

Besonders reichlich finden sich dieselben da, wo der Geschwürs-

grund vom Pankreas gebildet wird. Die krebsigen Massen, welche zum grossen Teil den drüsigen Charakter noch beibehalten haben und meistens mit abgeplattetem Cylinderepithel von unregelmässiger Form ausgekleidete Schläuche darstellen, wuchern hier zwischen die Acini und in dieselben herein, so dass man besonders da, wo die einzelnen Endbläschen selbst weit von einander abgetrennt und in ihrer Gestalt verzogen erscheinen, oft nicht unterscheiden kann, ob man degenerirtes Pankreas oder krebsige Elemente vor Augen hat. Uebrigens bekommt man an vielen Stellen in der Tat den Eindruck, als ob auch das Pankreas selbst sich an der atypischen Wucherung beteiligte.

Die im Sectionsprotokoll angegebenen warzigen Erhebungen des Geschwürsgrundes bestehen zum Teil aus wuchernden Krebsmassen, zum Teil aus mit dem Pankreas zusammenhängender Drüsensubstanz.

Aber nicht von allen Stellen des Geschwürsrandes aus fand die krebsige Infiltration des Geschwürsgrundes statt; so rückte dieselbe z. B. an der an der kleinen Curvatur gelegenen Strecke des Geschwürsrandes, wie die hier entnommenen Schnitte zeigen, nur etwa 2 mm weit über die vom Gewebe des Geschwürsgrundes scharf abgegrenzte Muscularis hinaus (Taf. V, Fig. 13); ebenso zeigt sich an einem durch den an den Fundus angrenzenden Teil des Geschwürsrandes gelegten Schnitte der Geschwürsgrund nur etwa 2 mm weit infiltrirt, worauf eine über 13 mm lange Strecke des Geschwürsgrundes völlig frei von krebsigen Elementen erscheint.

Ueber die histologischen Eigenschaften der Metastasen in der Leber will ich nur anführen, dass dieselben in keiner Weise von dem gewöhnlichen Befunde abweichen; hier bieten dieselben nur in soweit Interesse, als durch diese Metastasen der sichere Beweis gegeben ist, dass es sich in der Tat um eine carcinomatöse Erkrankung des Magens handelt.

An der Natur der letzteren kann also nicht gezweifelt werden; dass aber dieselbe in der Tat erst als secundäre Complication zu einem chronischen Magengeschwüre sich hinzugesellte und mit der bei diesem Geschwüre an und für sich regelmässig vorkommenden atypischen Drüsenwucherung im innigsten Zusammenhange stehen muss, beweist mit Evidenz die Untersuchung des Geschwürsrandes.

Niemals wird man bei einem primären, zur Ulceration gelangten Magencarcinom finden, dass am Rande des Geschwüres die Muscularis sich in so scharfer Grenze vom übrigen Gewebe des Geschwürsgrundes scheidet, vollends aber wird diese Grenze niemals von der untersten Zone einer nach aufwärts gekrümmten Muscularis gebildet werden.

Eine derartige Beschaffenheit des Geschwürsrandes ist eben charakteristisch für das grosse chronische Magengeschwür und nie zu verkennen. Denn bei einem primären Magencarcinom wuchern die krebsigen Elemente in die Tiefe und verwandeln die einzelnen Magenschichten in ein starres, unnachgibiges Gewebe; man findet Schichte für Schichte von den Krebsmassen durchsetzt; die krebsige Infiltration und die damit einhergehende Bindegewebswucherung ist so mächtig, dass man in der Mitte der Geschwulst die einzelnen Magenschichten nicht mehr zu unterscheiden vermag. Gegen die Peripherie hin nimmt dieselbe aber allmählich ab, man unterscheidet wieder die ursprünglichen Gewebselemente der einzelnen Magenschichten, obwohl dieselben immer noch so stark krebsig infiltrirt erscheinen, dass z. B. die von krebsigen Elementen und kleinzelliger Infiltration durchsetzten Bündel der Muscularis oft nur schwer zu erkennen sind. Ganz allmählich erst erfolgt der Uebergang in ein annähernd normales Verhalten der einzelnen Magenschichten.

Kommt es daher zur Ulceration, so greift dieselbe durch die in der Mitte der Geschwulst ganz gleichmässig infiltrirten Magenschichten zwar hindurch, aber stets muss sich zwischen dem Geschwür und dem den Tumor umgebenden normalen Teile des Magens ein durch die fortschreitende krebsige Infiltration starres Gewebe vorfinden, welches erst allmählich in ein normales Verhalten der einzelnen Magenschichten übergeht; es ist daher gar nicht denkbar, dass sich die Muscularis in der für das chronische Magengeschwür so charakteristischen Weise heraufkrümmt und ihre unterste Schichte in so scharfer Linie die Abgrenzung vom Gewebe des Geschwürsgrundes bildet. Denn an den Rändern eines primären carcinomatösen Geschwüres findet man, wie gesagt, noch sämmtliche Magenschichten in ein gleichmässig krebsig infiltrirtes, starres Gewebe umgewandelt, bei welchem nicht allein jegliche Verschieblichkeit der einzelnen Magenschichten völlig aufgehoben, sondern auch die Muscularis ertödtet ist.

Endlich aber wären bei der Annahme eines primären Carcinoms im vorliegenden Falle diejenigen Stellen des Geschwürsgrundes, welche frei von carcinomatöser Infiltration geblieben sind, während doch diesen Stellen entsprechend der Geschwürsrand gleichwohl die nämliche krebsige Entartung wie an anderen Stellen zeigt, durchaus rätselhaft und unverständlich.

Es kann daher kein Zweifel bestehen, dass hier in der Tat sich secundär in einem seit unbestimmter Zeit bestehenden chronischen Magengeschwür Carcinom entwickelte.

Die Frage aber, ob das Carcinom eine zufällige Complication

bildet, oder ob das chronische Magengeschwür in einem causalen Zusammenhange mit demselben steht, bedarf noch einer eingehenden Erläuterung.

Nimmt man Ersteres an, so könnte meines Erachtens nur ein embryonaler Geschwulstkeim in Betracht kommen, aus welchem sich die krebsige Infiltration der Gewebe entwickelte.

Wie nun die mikroskopische Untersuchung gezeigt hat, ist es bei der Magenschleimhaut ungemein leicht, normale Drüsen von erkrankten, d. h. von solchen, welche sich in atypischer Wucherung befinden, zu unterscheiden, und man kann daher bei der Magenschleimhaut ganz gut von dem Grad der Ausbreitung und dem Fortschreiten der carcinomatösen Erkrankung in bestimmter Richtung sprechen.

Im vorliegenden Falle umfasst dieselbe den ganzen Geschwürsrand in einer peripheren Ausdehnung von beiläufig 2 cm und zwar ist die Entartung der Drüsen am stärksten zunächst dem Geschwürsrande.

Wollte man hier das Carcinom auf einen embryonalen Geschwulstkeim zurückführen, so könnte man diese Art der Ausbreitung nur durch folgende Annahmen erklären:

Es war ursprünglich die hintere Magenwand in einer Ausdehnung von mindestens 10—12 cm im mittleren Durchmesser von zahllosen embryonalen Keimen durchsetzt, welche aber bis auf eine etwa 2 cm breite, ringförmige Zone durch die Entwicklung eines chronischen Magengeschwüres zerstört wurden; von diesen übrig gebliebenen Keimen erfolgte die krebsige Infiltration.

Ist es schon ein kühner Gedanke, eine so colossale Anhäufung embryonaler Keime anzunehmen, so wäre es geradezu ein staunenerregendes Wunder, wenn sich in diesem Herd von embryonalen Keimen ein chronisches Magengeschwür gerade in der Weise etablirt hätte, dass ein nach allen Richtungen hin geschlossener, etwa 2 cm breiter Ring verschont geblieben wäre.

Noch unerhörter wäre aber die Annahme, dass die Geschwulstkeime von Anfang an in jener ringförmigen Anordnung angelegt wären und es bedarf daher darüber gar keiner weiteren Besprechung.

Endlich aber könnte man noch voraussetzen, dass an einer oder mehreren beliebigen Stellen des Geschwürsrandes solche Keime verborgen lagen und nun ihre verderbliche Wucherung um den Geschwürsrand herum begannen.

Diese Anschauung hätte noch am ehesten einen gewissen Anspruch auf Möglichkeit; allein auch da wäre es höchst eigentümlich, dass die Ausbreitung der wuchernden Geschwulstkeime sich lediglich an den Geschwürsrand in einer überall fast gleich breiten

Zone hielt und nirgends ein Umsichgreifen an andere benachbarte Regionen der Schleimhaut erfolgte; freilich könnte man einwenden, dass gerade diese Zone der Schleimhaut durch die chronische Entzündung einen besonders günstigen Boden für die Weiterwucherung darbot. Da wäre aber immer noch der Zufall wunderbar genug, dass der Prozess des chronischen Magengeschwüres, mit welchem wir bei diesen Ueberlegungen stets zu rechnen haben, gerade unmittelbar vor jenen verhängnissvollen Keimen abbrach und dieselben verschonte.

Der Voraussetzung, dass im vorliegenden Falle sich das Carcinom aus einem embryonalen Keim entwickelt habe, werden also schon durch die Art der Ausbreitung desselben im Magen selbst unüberwindliche Schwierigkeiten entgegengesetzt; dieselbe fordert vielmehr eine über den ganzen Geschwürsrand gleichmässig ausgebreitete Entstehungsursache der carcinomatösen Erkrankung.

Völlig unerklärlich und unverständlich blieben aber bei obiger Hypothese jene oben beschriebenen Veränderungen der einzelnen Drüsenschläuche, welche mit einer partiellen oder totalen Auskleidung des ganzen Drüsenlumens mit Cylinderepithel beginnen und ihren Höhepunkt in dem Durchbruch der entarteten und an Umfang mächtig vergrösserten Drüsenschläuche in die tieferen Magenschichten erreichen.

Wollte man hier noch an embryonalen Keimen festhalten, so müssten dieselben zwischen den Epithelzellen einer ungeheuren Anzahl einzelner Drüsenschläuche gesteckt haben, eine Hypothese, welche gewiss weit weniger Anspruch auf Wahrscheinlichkeit machen kann, als die Annahme, dass zwischen diesen Veränderungen der Drüsenschläuche und denjenigen, welche dieselben beim Vernarbungsprozesse des chronischen Magengeschwüres erleiden, nur ein gradueller Unterschied bestehe.

Denn in der Tat kann man bei einem Vergleiche jener beiden Prozesse, welche sich bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres und bei der carcinomatösen Erkrankung in den Drüsen des Magens abspielen, keinen anderen Unterschied finden, als den, dass bei letzterer das Epithel in Folge des gesteigerten Productionsvermögens weiter und weiter wuchert, während bei der Vernarbung dieser Wucherung durch Zunahme der physiologischen Widerstände im Narbengewebe ein Ende gemacht wird.

Wenn einmal den Epithelzellen die Fähigkeit inne wohnt, sich vermöge der ihnen immanenten Kraft zu vermehren, und wenn dieses Productionsvermögen durch gewisse Umstände, die oben besprochen wurden, eine Steigerung erfahren kann, welcher Grund liegt dann vor, dass diese Steigerung des Productionsvermögens unter günstigen

Bedingungen nicht einen noch höheren Grad erreichen könnte? Wo lässt sich hier eine natürliche Grenze ziehen? —

Die Metastasenbildung vermag diese Grenze nicht zu bestimmen; denn wenn selbst normales Epithel der äusseren Haut auf einen anderen Organismus transplantirt werden kann, ohne seine Lebensfähigkeit einzubüssen, dann kann es doch nicht sehr befremden, wenn Epithelzellen, deren Productionskraft aufs Aeusserste gesteigert ist, im gleichen Organismus, gewissermassen durch den Säftestrom transplantirt, ebenfalls ihre Lebensfähigkeit und ihr Productionsververmögen bewahren, zumal in einem Organismus, bei welchem durch das Alter die Widerstandsfähigkeit der Gewebe geschwächt ist.

Gibt es doch in dem Zustandekommen und der Entwicklung der Carcinommetastasen selbst so zahlreiche Uebergangsformen von verhältnissmässig gutartigen bis zu den bösartigsten Formen, dass diese schon auf einen graduellen Unterschied in dem Productionsvermögen und der Lebensfähigkeit der Zellen hindeuten.

Der Resistenzfähigkeit der übrigen Gewebe kommt bei diesen Vorgängen unzweifelhaft eine grosse Bedeutung zu, indem eine Herabsetzung derselben das Vorwärtsdringen des wuchernden Epithels erleichtern muss. Wenn es bisher nicht gelungen ist, ein Carcinom auf experimentellem Wege zu erzeugen, so mag vielleicht auch gerade der Umstand zu dem Misserfolge beigetragen haben, dass man eben bei ungeschwächten physiologischen Widerständen der Gewebe experimentirte. Doch wissen wir von den physiologischen Widerständen der Gewebe und den davon abhängigen gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen Gewebsformen unter einander vorläufig noch viel zu wenig, um hierüber bestimmte Sätze aufstellen zu können.

Ich bin übrigens weit davon entfernt, bestreiten zu wollen, dass Carcinome auch aus einem ursprünglichen embryonalen Keime sich entwickeln können, wie solches für andere Geschwulstformen doch mit Evidenz erwiesen ist, und ich wage nicht, mich vorläufig darüber zu äussern, ob diese oder jene Art der Entwicklung die häufigere oder die seltenere ist; denn ein Fall kann in einer solchen Frage nicht entscheidend sein, obwohl ihm im Princip grosse Bedeutung zukommen mag.

Ich behaupte zunächst nur, gestützt auf den vorliegenden Fall, *dass ein Magencarcinom gelegentlich aus einer Erkrankung der Magendrüsen selbst, unabhängig von einem embryonalen Keime, und zwar ganz in dem Sinne der von Thiersch und Waldeyer für das Carcinom aufgestellten Theorie, hervorgehen kann.*

Was aber die Frage anbelangt, ob das chronische Magengeschwür und sein Vernarbungsprozess irgend welche Beziehungen zur Ent-

wicklung des Magencarcinoms hat, so führen mich die bei der Untersuchung des eben beschriebenen Falles erhaltenen Befunde, mit Berücksichtigung der bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres gewonnenen Ergebnisse, zu einem positiven Resultate, welches sich kurz in folgenden Sätzen ausdrücken lässt:

1. Aus einem chronischen Magengeschwür kann sich in der Tat ein Magencarcinom entwickeln und zwar kommt den sehr umfangreichen Geschwüren, welche nicht mehr zu einer völligen Heilung gelangen können, eine besondere Disposition zu.

2. Die krebsige Erkrankung geht zunächst von denjenigen Drüsenschläuchen des Geschwürsrandes aus, welche jene beim Vernarbungsprozesse geschilderten Veränderungen aus den dort angegebenen Ursachen bereits erlitten haben.

3. Die atypische Wucherung des Drüsenepithels schreitet deshalb unaufhaltsam weiter und erhält dadurch schliesslich den malignen Charakter, weil durch den chronischen Entzündungsprozess einerseits ausreichende Nahrungszufuhr besteht, um das Productionsvermögen des Epithels nicht nur zu unterhalten, sondern noch weiter zu steigern, anderseits aber die physiologischen Widerstände der Nachbargewebe dauernd herabgesetzt sind.

4. Zwischen der krebsigen Wucherung des Drüsenepithels und der atypischen Wucherung desselben beim Vernarbungsprozesse besteht nur ein gradueller Unterschied; beidemale ist dieselbe bedingt durch die combinirte Wirkung des gesteigerten Productionsvermögens der Epithelzellen und der Herabsetzung der physiologischen Widerstände des anstossenden Gewebes.

Es kann wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen, dass diese Sätze auch für die consolidirte Magennarbe Geltung haben können, wie schon oben bemerkt wurde; denn überlegt man sich, dass die Wucherung des Drüsenepithels in der Narbe nur deshalb zum Stillstande kam, weil sich eben ein solides Narbengewebe bildete, wodurch die Nahrungszufuhr zu den Drüsenepithelien wieder herabgesetzt, die Widerstandsfähigkeit des anstossenden Gewebes sogar über die Norm gesteigert wurde, so ist es offenbar sehr nahe liegend, dass von Neuem jener Wucherungsprozess eingeleitet werden kann, wenn durch irgend welche Umstände jene Beziehungen des Narbengewebes zu den Drüsen wieder in dem Sinne eine Aenderung erleiden, dass das Narbengewebe gelockert, den Drüsenzellen aber durch gesteigerte Blutzufuhr mehr Nährmaterial zugeführt wird.

Eine anatomische Bestätigung dafür, dass sich ein Magencarcinom aus einer einfachen Narbe tatsächlich entwickelt hat, wird freilich deshalb ausserordentlich schwer, wenn nicht unmöglich sein, weil

die leichteste Ulceration der Oberfläche des Carcinoms schon genügt, um die dünne Drüsenschichte der ursprünglichen Narbe zu zerstören. Der Geschwürsgrund und der Geschwürsrand vermögen aber hier bei einigermassen vorgeschrittener Ulceration nicht jenen Aufschluss zu geben, wie bei einem grossen chronischen Magengeschwür, dessen Ränder, wie wir gesehen haben, ein ganz charakteristisches, nie zu verkennendes Verhalten zeigen und für die Art der Ausbreitung und des Wachstums des Carcinoms massgebend sind.

Findet man aber auch neben einem Magencarcinom zugleich eine gewöhnliche Magennarbe, wie es Dittrich mehrmals begegnet ist, so ist doch damit noch lange nicht erwiesen, dass an der Stelle des Carcinoms ursprünglich auch eine Narbe gesessen habe.

Hingegen kann man an jedem Magencarcinom erkennen, wie durch die Geschwulstentwicklung die Drüsen der benachbarten Schleimhaut in Mitleidenschaft gezogen werden. Durch die Güte des Herrn Prof. Heinecke, welcher mir für meine Untersuchungen ein von ihm im Sommer 1881 resecirtes Magencarcinom zur Verfügung stellte, war es mir ermöglicht, die dadurch hervorgerufenen Veränderungen der Drüsen an prachtvoll conservirten Präparaten zu studiren.

Der Tumor stammte von einem Manne, welcher schon seit längerer Zeit über heftige Magenbeschwerden klagte. Eine nach dem frischen Präparate von Herrn Prof. Zenker in das Journalbuch des hiesigen pathologisch-anatomischen Institutes dictirte Beschreibung der Geschwulst lautet folgendermassen:

„Resecirtes Magenstück, an der grossen Curvatur 13 1/2 cm, an der kleinen Curvatur 8 1/2 cm messend; die grösste Circumferenz beträgt 21 cm, der grösste Dickendurchmesser des ganzen resecirten Stückes 6 cm.

An der Aussenfläche die Serosa mit zahlreichen Adhäsionen besetzt, an der vorderen Fläche nach der grossen Curvatur zu mehrere bis 1 1/2 mm dicke dilatirte, stark geschlängelte Venen. Ein anhaftendes, bis 3 cm langes Stück des Netzes schlaff mit etwas atrophischen Fettläppchen; in demselben, 1 1/2 cm vom Magen entfernt, ein etwa erbsengrosses umschriebenes graues Krebsknötchen, welches unmittelbar einer Venenwand aufsitzt und nicht weit davon eine Gruppe von weiteren 3 Krebsknötchen. Das Magenstück selbst endet beiderseits mit einer circulären Schnittfläche. Am Pylorusende findet sich ein 1 1/2—2 cm breites Stück der Duodenalwand, in welcher unmittelbar an den Pylorus angrendend 2 nadelkopfgrosse disseminirte Krebsknötchen sitzen. Der Pylorus selbst ragt in der Form einer Portio vaginalis uteri stark in das Duodenum hinein.

Nach dem Spalten zeigt sich ein in der Längsrichtung des Magens 10 1/2 cm, in querer Richtung aufgeklappt etwa 5 cm messender krebsiger Tumor, welcher schon am Pylorus selbst, sowie weiterhin eine bis 3 1/2 cm breite Partie der hinteren Magenwand freilässt. Der Tumor zeigt einen exquisit wallartigen, bis 1 1/2 cm hohen Rand und in der Mitte am Pylorus

beginnend ein 3 bis 5 cm im Durchmesser haltendes, tief eindringendes Krebsgeschwür, dessen buchtige Basis von einzelnen lockeren Krebszotten überragt ist. Nach dem Cardiaende zu findet sich am Präparat noch eine 1½ bis 2 cm breite Partie normaler Magenwand. Die Muscularis enorm hypertrophisch, 5—6 mm dick, äusserst derb; Schleimhaut und Submucosa mit einander verschmolzen, krebsig infiltrirt. An einer Stelle des am weitesten nach der Cardia hin liegenden Geschwulstrandes sitzt an der Aussenfläche des Magens ein verschieblicher, erbsengrosser krebsiger Tumor (krebsige Lymphdrüse) auf und gleich daneben ist die Serosa in einer Strecke von etwa 2 cm leicht uneben durch confluirende, ganz flache, anscheinend krebsige Hervorragungen."

Wollte ich mich auf eine eingehende histologische Beschreibung der der Geschwulst benachbarten Schleimhaut einlassen, so müsste ich genau das wiederholen, was ich bis jetzt über die Veränderungen gesagt habe, welche die Drüsen der Magenschleimhaut bei der Vernarbung des chronischen Magengeschwüres, bei der carcinomatösen Entartung des Geschwürsrandes und insbesondere bei einem gegen die Schleimhaut herandrängenden Tumor, wie ich dies an einem in der Magenschleimhaut hereingewucherten Sarkomknoten gezeigt habe, erleiden.

An einem durch das Grenzgebiet der Geschwulst gelegten Schnitte, welcher sich bis zur Operationsgrenze erstreckt, erkennt man, dass in der ganzen 2—2½ cm breiten, an die Geschwulst angrenzenden Zone anscheinend normaler Schleimhaut wahrhaft verschwindend wenige Drüsen ihren normalen Bau und normales Epithel bewahrt haben.

Man mag den Schnitt entnehmen, welcher Stelle man will, man erhält in allen Regionen der Magenschleimhaut, nahe dem Fundus genau ebenso, wie nahe dem Pylorus, überall das gleiche Bild: die Drüsen sind weitaus in der Mehrzahl ganz enorm erweitert, besitzen nach allen Seiten hin blindsackähnliche, oft bauchig aufgetriebene Ausbuchtungen und verzweigen sich in ungemein zahlreiche, vielfach gewundene Ausläufer; bei anderen wieder ist nur der Fundus stärker erweitert. Alle aber sind in allen ihren Abschnitten mit hohem Cylinderepithel ausgekleidet, welches an vielen Drüsen sich durch eine ungewöhnlich dunkle Kernfärbung auszeichnet und deren Lumen oft völlig auszufüllen scheint.

Je näher man der Geschwulstgrenze kommt, um so auffallender werden jene Veränderungen; man sieht aber an vereinzelten Stellen, wie solche entartete Drüsen selbst noch in einer Entfernung von 2 cm vom Geschwulstrande die Muscularis mucosae durchsetzen und in der Submucosa sich traubig verzweigen (Taf. VI, Fig. 18).

Es stimmen diese Befunde durchaus mit dem überein, was Waldeyer in seinem grossen von der Krebsentwicklung handeln-

den Aufsatze über die Magencarcinome sagt, sowie mit den von Perewerseff gefundenen Tatsachen.

Waldeyer sagt[1]): „Die Drüsenschläuche in der nächsten Umgebung solcher Uebergangsstrassen zwischen Schleimhaut und Carcinomknoten finden sich am unteren Ende sehr stark erweitert und haben im Ganzen etwa das Aussehen einer Flasche mit engem Halse und weitem Boden; sie sind dabei ganz dicht mit Zellen ausgefüllt, die sich in Karmin viel lebhafter färben, als bei den benachbarten, ganz unveränderten Drüsen. Ausserdem sieht man Drüsen, welche blindsackige, lange Auswüchse durch die Muscularis mucosae getrieben haben, ebenso dicht mit Zellen vollgepfropft u. s. w."

Die bezügliche Stelle von Perewerseff's[2]) Arbeit lautet:

„*Les glandes engorgées à ces cellules hyperplasiées vont s'agrandir considérablement en longueur et en largueur, puis elles se déforment, perdent leur disposition normale, deviennent irrégulières. A la périphérie des glandes le plus souvent dans la partie inférieure, dans le fond de la glande se produisent les saillies, des sortes de bourgeons en forme de culs-de-sac etc.*"

Anderseits aber unterscheiden sich diese Veränderungen der Magenschleimhaut von denjenigen, welche durch das Herandrängen eines anderartigen Tumors gegen dieselbe hervorgerufen werden, wie ich dies bei jenem Sarkomknoten gezeigt habe, nur durch ihren höheren Grad.

Ich halte daher die atypische Wucherung der im Grenzgebiete der Geschwulst gelegenen Drüsen nicht durchaus für eine primäre Erkrankung, sondern möchte dieselbe, wenigstens teilweise, zunächst als eine einfache atypische Epithelwucherung auffassen und von der gleichen Ursache herleiten, durch welche ein in die Schleimhaut hereinwuchernder Sarkomknoten die nämlichen Veränderungen der benachbarten Drüsen erzeugt, nämlich in erster Linie von der durch die Entwicklung der Krebsgeschwulst an und für sich bedingten, sowie von der durch die chronische Entzündung hervorgerufenen Steigerung der Zufuhr von Nährmaterial und der ebenfalls durch die chronische Entzündung erfolgten Schwächung der Widerstandsfähigkeit des angrenzenden Gewebes.

Ist diese Auffassung richtig, so liegt in der carcinomatösen Erkrankung der Magenschleimhaut ein Circulus vitiosus, welcher ein unaufhaltsames Umsichgreifen des Carcinoms zur Folge hat, indem durch das Wachstum der Geschwulst die derselben benachbarten

---

1) Virchow's Archiv XLI. S. 488.

2) Perewerseff, Recherches sur l'origine et la propagation du carcinome de l'éstomac. Journal de l'anat. et de la physiolog. No. 4. Pl. XI—XIV, 1873.

Drüsen für die krebsige Entartung gewissermassen stetig vorbereitet werden.

Soweit reichen die von mir bis jetzt angestellten Untersuchungen über die Beziehungen der Entwicklung des Magencarcinoms zum chronischen Magengeschwür und dessen Vernarbung.

Das Resultat derselben ist also ein durchaus positives und vermag vielleicht auf die histologische Genese der Carcinome überhaupt einiges Licht zu werfen; jedenfalls ist dasselbe geeignet, der alten von Thiersch und Waldeyer aufgestellten Theorie über die Entstehung der Carcinome eine wesentliche, auf greifbaren Tatsachen begründete Stütze zu verschaffen.

---

# Erklärung der Tafeln.

(Sämmtliche Figuren wurden mit Anwendung des Oberhäuser'schen Zeichnenprismas entworfen; die Vergrösserung wurde bei Anwendung der gleichen Linsensysteme dadurch nach Bedarf modificirt, dass in verschiedener Höhe des Tubus gezeichnet wurde. Die in der Figurenerklärung angegebenen Vergrösserungen sind mit dem Ocularmikrometer erzielte Bestimmungen und bezeichnen Linearvergrösserung.)

---

Taf. I, Fig. 1. Hämorrhagischer Infarct der Magenschleimhaut; *a* kleinzellige Infiltrationszone, *b* Rest des nekrotischen Schleimhautschorfes, *c* normale Schleimhaut, *d* Grenzbezirk der angrenzenden Narbe, *e* atheromatös erkranktes und thrombosirtes Gefäss. Hartnack II/3, 20 : 1.

Taf. I, Fig. 2. Cylinderförmige aneurysmatische Erweiterung eines kleinen zur Schleimhaut aufsteigenden Arterienstämmchens mit verkalkter Intima (*a*). *b* Leichengerinnsel. Hartnack IV/3, 100 : 1.

Taf. I, Fig. 3. Bauchig aneurysmatisch erweitertes Gefässstämmchen mit Verkalkung der Intima; (sowohl dieses, als das in Taf. I, Fig. 2 abgebildete Gefäss entstammen dem obigen hämorrhagischen Infarcte). Hartnack IV/3, 20 : 1.

Taf. II, Fig. 4. Chronisches Magengeschwür mit beginnender Vernarbung. Der Geschwürsgrund von einem dichten Lager sehr gefässreichen, jungen Bindegewebes eingenommen. An der Oberfläche kleinzellige Infiltration. Hartnack II/3, 20 : 1.

Taf. III, Fig. 5. Durchbruch eines entarteten Drüsenschlauches durch die Muscularis mucosae mit traubiger Verzweigung in der Submucosa; aus dem Grenzbezirk einer einfachen, sternförmigen Magennarbe. Hartnack II/3, 45 : 1.

Taf. I, Fig. 6. Atypische Drüsenwucherung in der Mitte einer einfachen, sternförmigen Magennarbe. Der Narbengrund wird von den verschobenen Bündeln der Muscularis gebildet. Hartnack II/3, 65 : 1.

Taf. II, Fig. 7. Grenzgebiet der Narbe eines Sanduhrmagens. Bei *a* sämmtliche Magenschichten noch wohl erhalten, bei *b* narbige Verschmelzung derselben mit Wucherung der Drüsen; *c* Reste der Muscularis. Hartnack II/3, 32 : 1.

Taf. II, Fig. 8. Atypische Drüsenwucherung mit cystischer Entartung höchsten Grades aus der Mitte der Sanduhrmagennarbe. Der Narbengrund wird grösstenteils von Narbengewebe gebildet; in demselben zerstreute Reste der Muscularis (*a*, *b*, *c*); *d* Muscularis mucosae. Hartnack II/3, 32 : 1.

Taf. III, Fig. 9. In die Tiefe gewucherte Drüsen an der Grenze der Sanduhrmagennarbe bei erhaltener Muscularis mucosae (*a*); *b* Rest der Muscularis. Hartnack II/3, 45 : 1.

Taf. III, Fig. 10. Entartete Drüsen aus der Narbe des Sanduhrmagens mit Cylinderepithelauskleidung. *a* Längsschnitt; *b* zwei Querschnitte entarteter Drüsen aus der Schleimhaut; *c* Querschnitte in die Tiefe gewucherter Drüsen (vgl. Fig. 9); *d* mit Cylinderepithel besetzte Wand einer cystisch entarteten Drüse von enormer Ausdehnung (vgl. Taf. II, Fig. 8). Hartnack VII/3, 240 : 1.

Taf. III, Fig. 11. *a* Cystisch entartete Drüse mit ziemlich hohem Cylinderepithel ausgekleidet; *b* sprossenförmiger Ausläufer mit sehr niederem Cylinderepithel. Beide aus der Sanduhrmagennarbe. Hartnack VII/3, 240 : 1.

Taf. IV, Fig. 12. Rand eines grossen perforirten chronischen Magengeschwüres. *a* Schleimhaut mit mehreren entarteten Drüsen; *b* Muscularis mucosae; *c* Submucosa mit sehr starker chronisch-entzündlicher Verdickung; *d* obere Schichte der Muscularis, in der Längsrichtung der Muskelfasern getroffen; *e* untere Schichte der Muscularis, die Muskelbündel in querer Richtung getroffen; das interstitielle Bindegewebe ebenfalls chronisch-entzündlich verdickt; *f* Geschwürsgrund, lediglich aus derbem Bindegewebe bestehend, und von der untersten Schichte der nach aufwärts gekrümmten Muscularis vollkommen scharf abgegrenzt. Hartnack II/3, 20 : 1.

Taf. V, Fig. 13. Krebsig entarteter Rand eines grossen chronischen Magengeschwüres mit krebsiger Infiltration der Magenschichten. *a* Schleimhaut mit krebsig entarteten, die Muscularis mucosae durchbrechenden Drüsen; *b* Muscularis mucosae; *c* Submucosa mit beträchtlicher chronisch-entzündlicher Verdickung, von Krebsmassen durchsetzt; *d* Obere Schichte der Muscularis, die Bündel in querer Richtung getroffen; *e* untere Schichte der Muscularis, in der Längsrichtung der Muskelbündel getroffen; Interstitien der Muskelbündel von starken Bindegewebszügen durchsetzt, in welche die krebsig entarteten Drüsen hereinwuchern; *f* Geschwürsgrund, lediglich aus verdichtetem Bindegewebe bestehend, welches sich in scharfer Linie von der unteren Lage der nach aufwärts gekrümmten Muscularis abgrenzt. In nächster Nähe der Muscularis der Geschwürsgrund ebenfalls krebsig infiltrirt, in weiterer Entfernung frei. Hartnack II/3, 20 : 1.

Taf. VI, Fig. 14. Partie aus dem krebsig entarteten Rande des grossen chronischen Magengeschwüres. *a* Schleimhaut mit zahlreichen entarteten Drüsen; *b* Muscularis mucosae; *c* starke kleinzellige Infiltration in der Umgebung der wuchernden krebsigen Elemente. Hartnack II/3, 50 : 1.

Taf. VI, Fig. 15. Entartete Drüsenschläuche in unmittelbarer Nähe des Geschwürsrandes vom gleichen Falle. Hartnack VII/3, 330 : 1.

Taf. VI, Fig. 16. *a* Unteres Ende einer krebsig entarteten Drüse aus nächster Nähe des Geschwürsrandes, entstammend der Mitte der hinteren Magenwand; *b* mit Cylinderepithel ausgekleideter Fundus eines entarteten Drüsenschlauches, hinter der Mitte der vorderen Magenwand gelegen. Hartnack VII/3, *a* 330 : 1; *b* 240 : 1.

Taf. VI, Fig. 17. *a* Carcinomatöse Drüsencyste aus der Muscularis entstammend; *b* carcinomatöser Drüsenschlauch im Querschnitt, ebenfalls aus der Muscularis; *c* ein solcher im Längsschnitt, aus der Peripherie des Geschwürsgrundes stammend. Hartnack VII/3, 330 : 1.

Taf. VI, Fig. 18. Krebsige Wucherung, bei welcher der drüsige Charakter fast völlig verschwunden ist; aus der Muscularis des gleichen Präparates. Hartnack VII/3, 240 : 1.

Taf. VII, Fig. 19. Atypische Drüsenwucherung in der benachbarten Schleimhaut des resecirten Magencarcinoms mit Durchbruch eines Drüsenschlauches in die Submucosa; 1 cm vom Geschwulstrande entfernt, nahe dem Magenfundus gelegen. Hartnack II/3, 45 : 1.

Taf. VII, Fig. 20. Atypische Drüsenwucherung an der Grenze eines metastatischen Sarkomknotens der Magenschleimhaut, hinter der Mitte der hinteren Wand an der grossen Curvatur gelegen; *a* Grenze des Sarkomknotens. Hartnack II/3, 45 : 1.

---

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

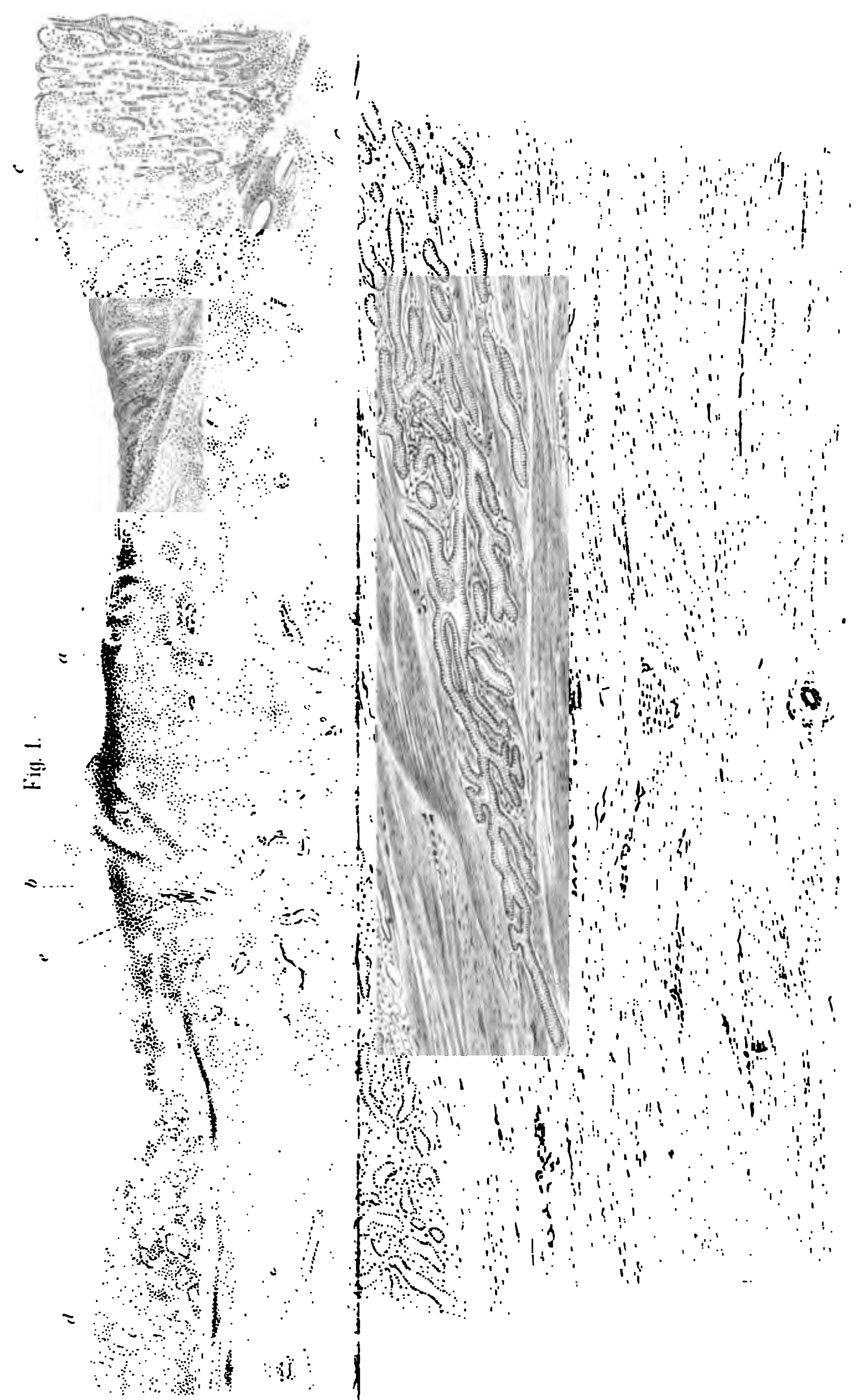
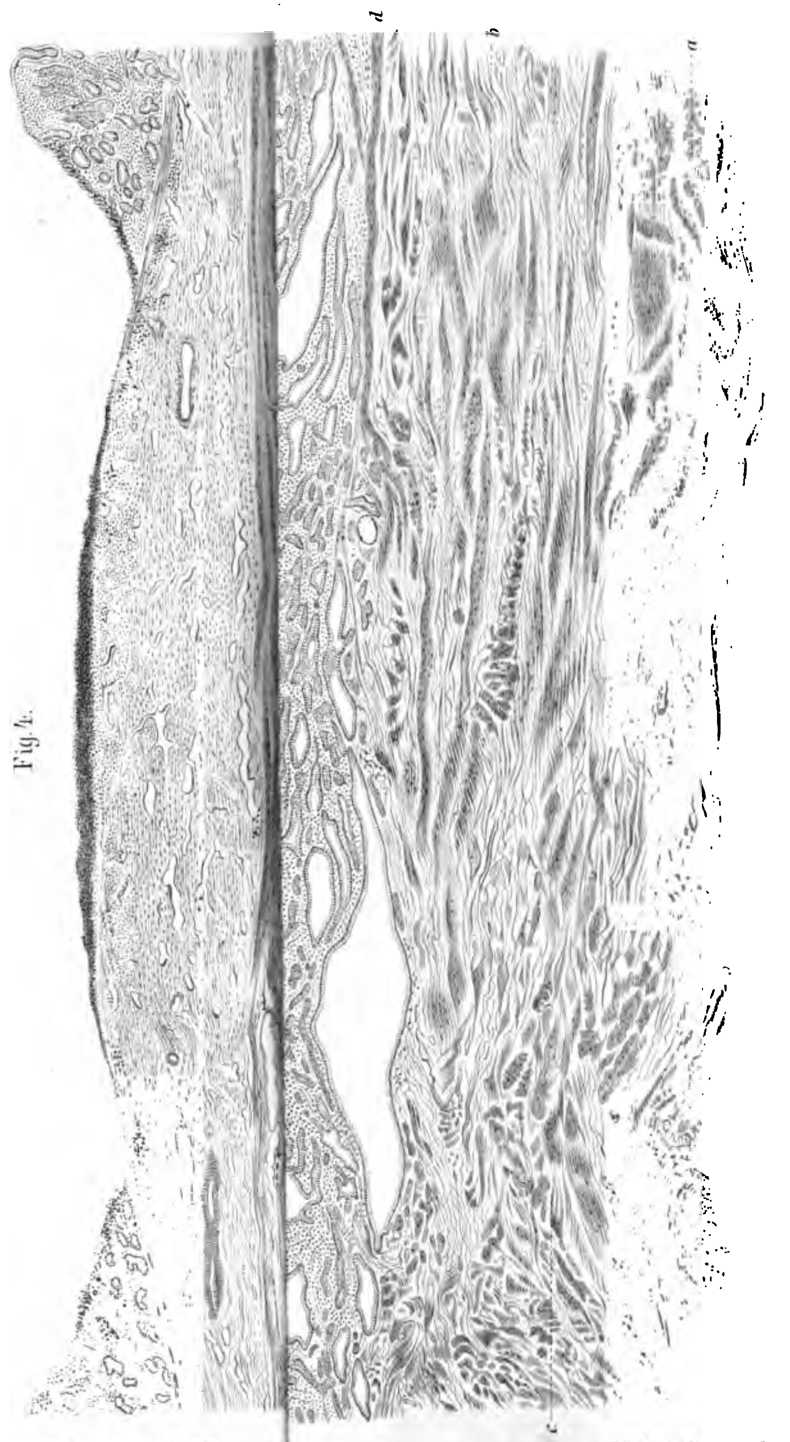


Fig. 1.

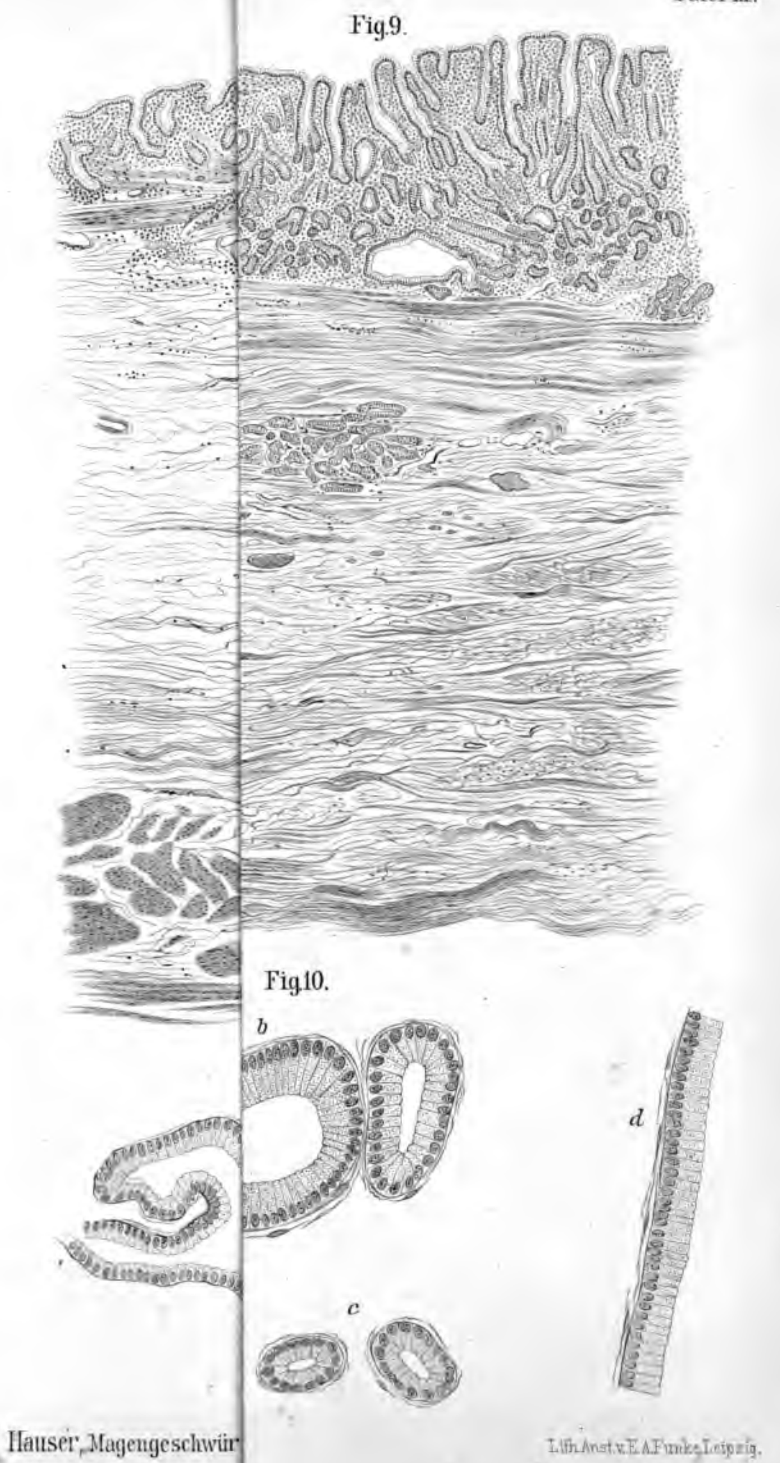
Tafel II.




Hauser, Magengeschwür.

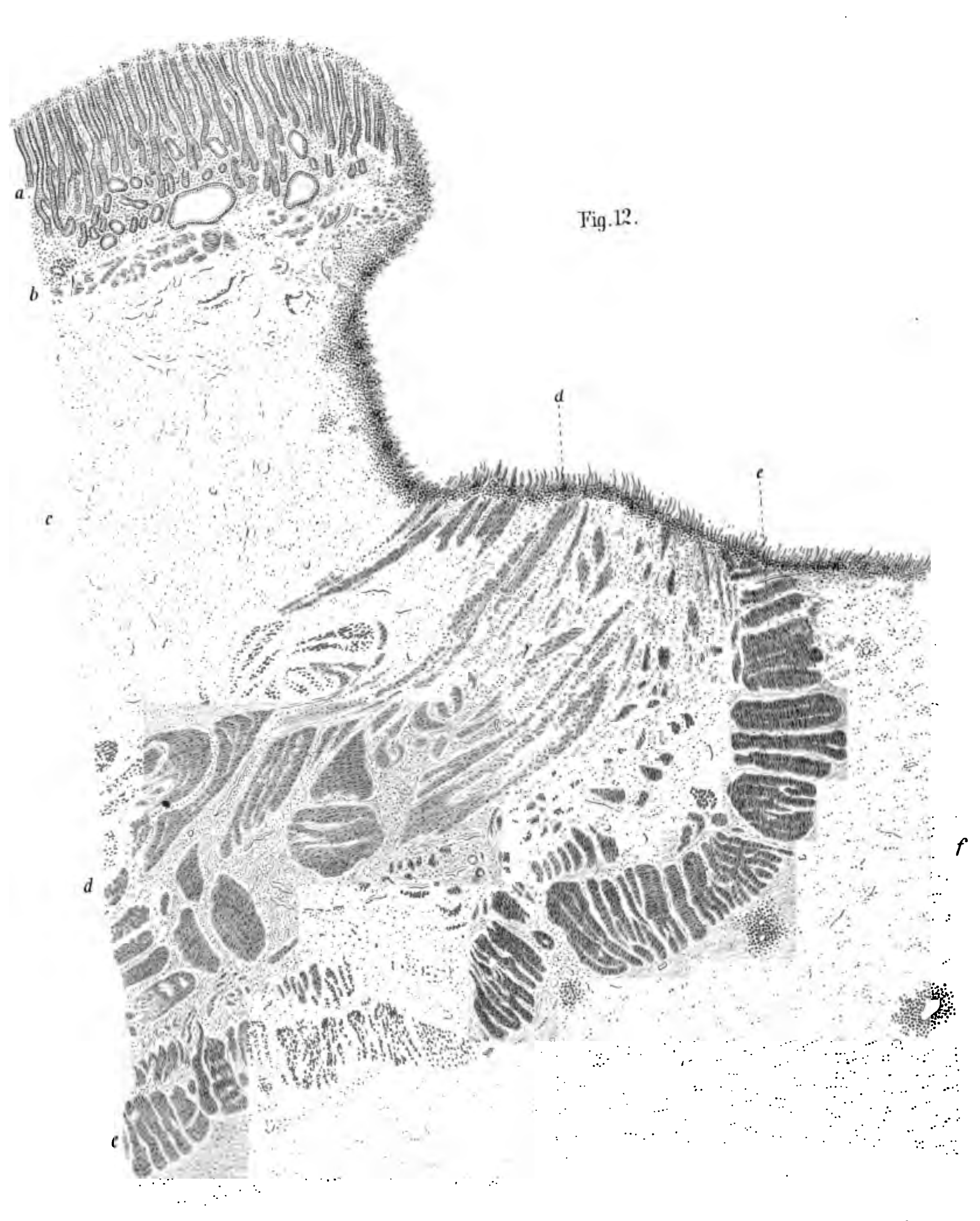
Lith. Anst. v. A. Funke Leipzig

Tafel III.




Hauser, Magengeschwür

Lith.Anst.v.E.A.Funke,Leipzig.

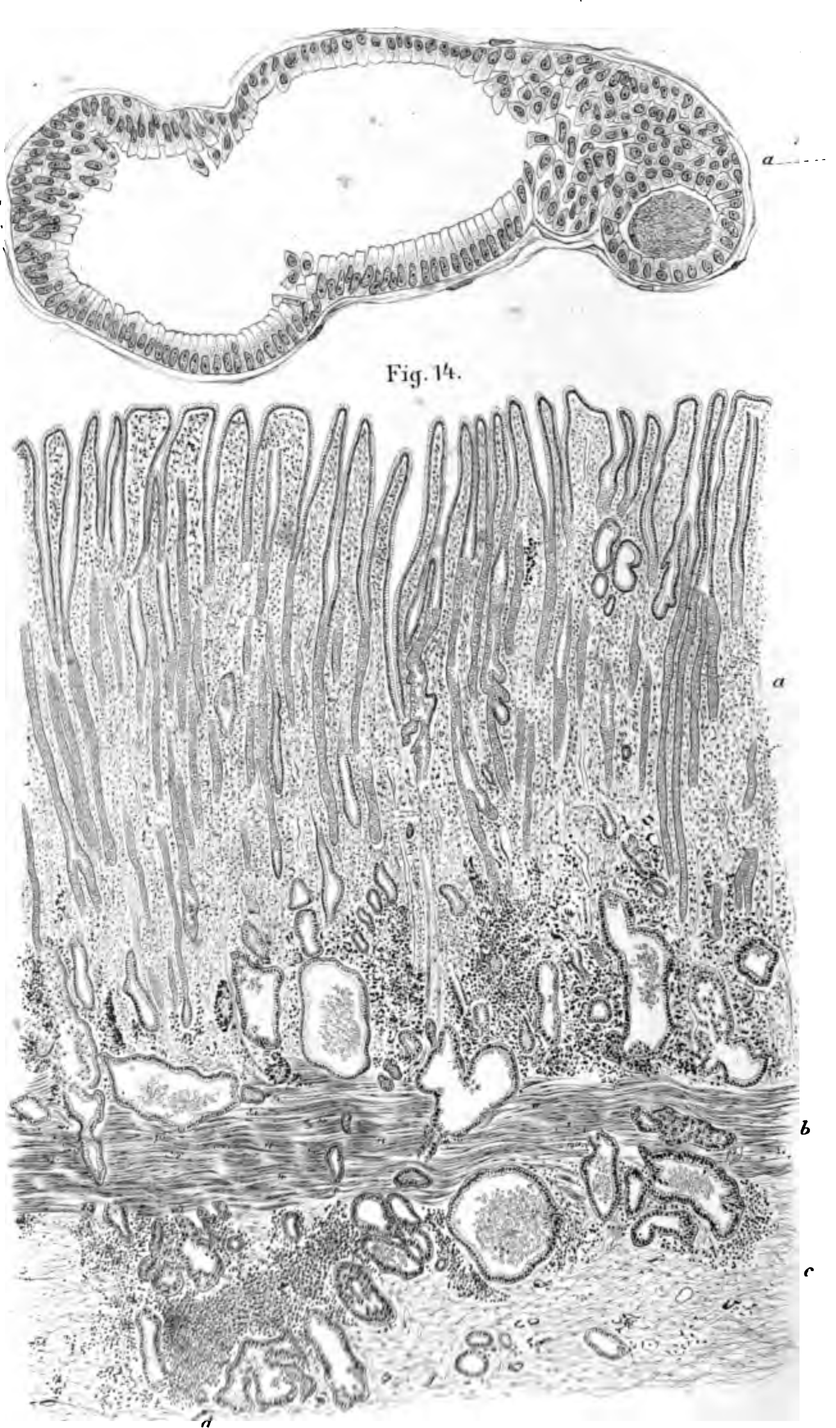



Lith. Anst. v. E. A. Funke. Leipzig.

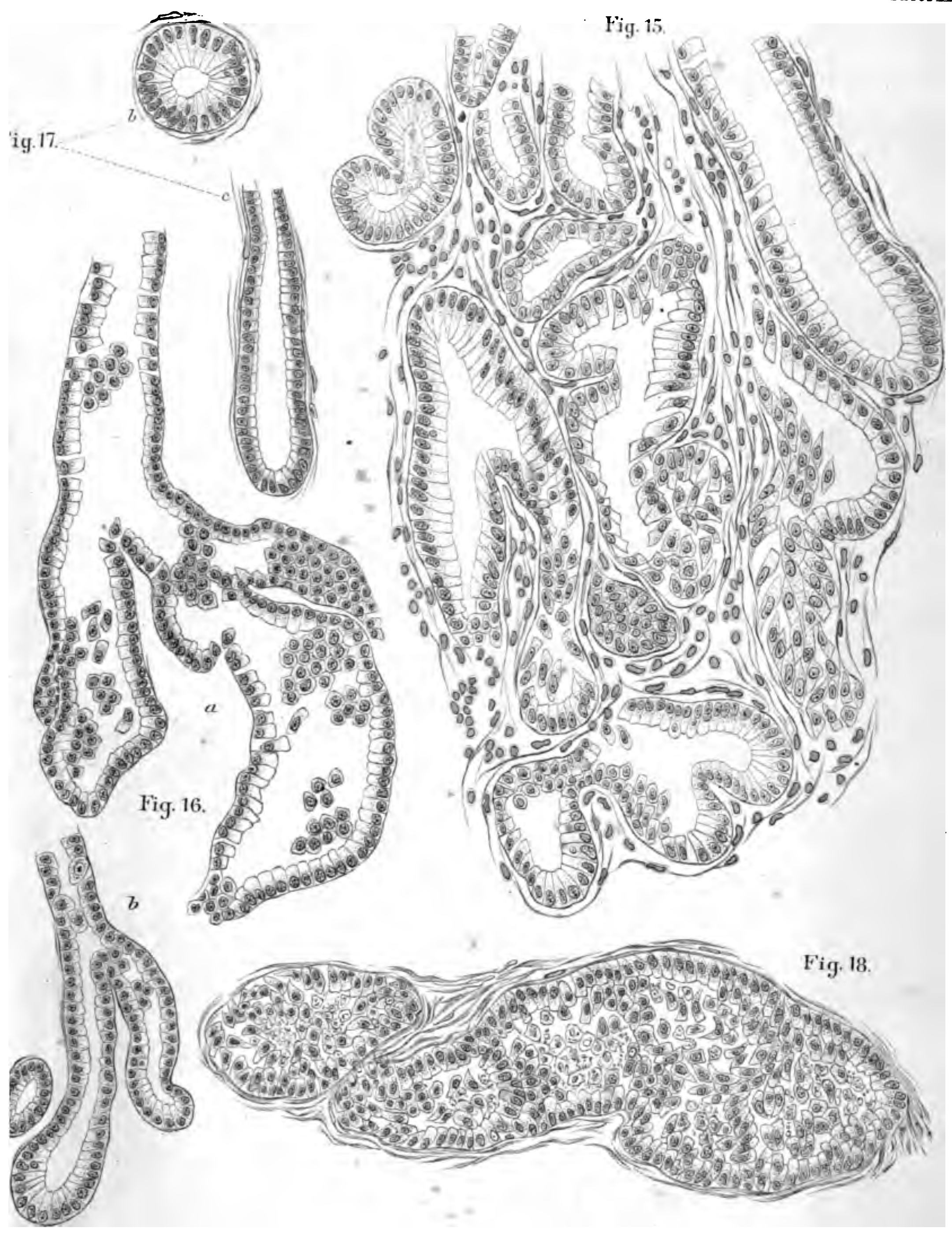


Verlag v. F. C. W. Vogel in Leipzig.


Hauser

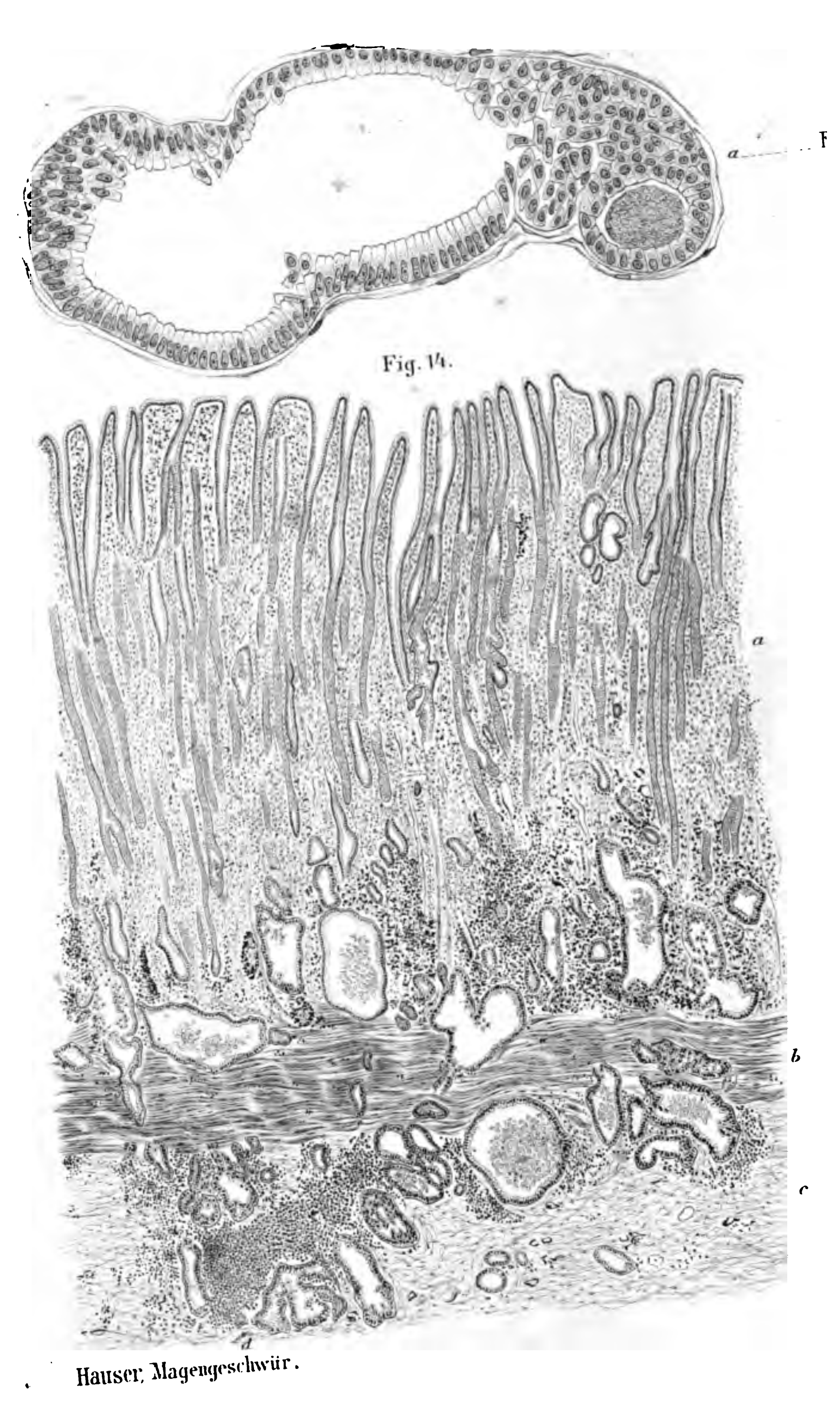



Hauser, Magengeschwür.

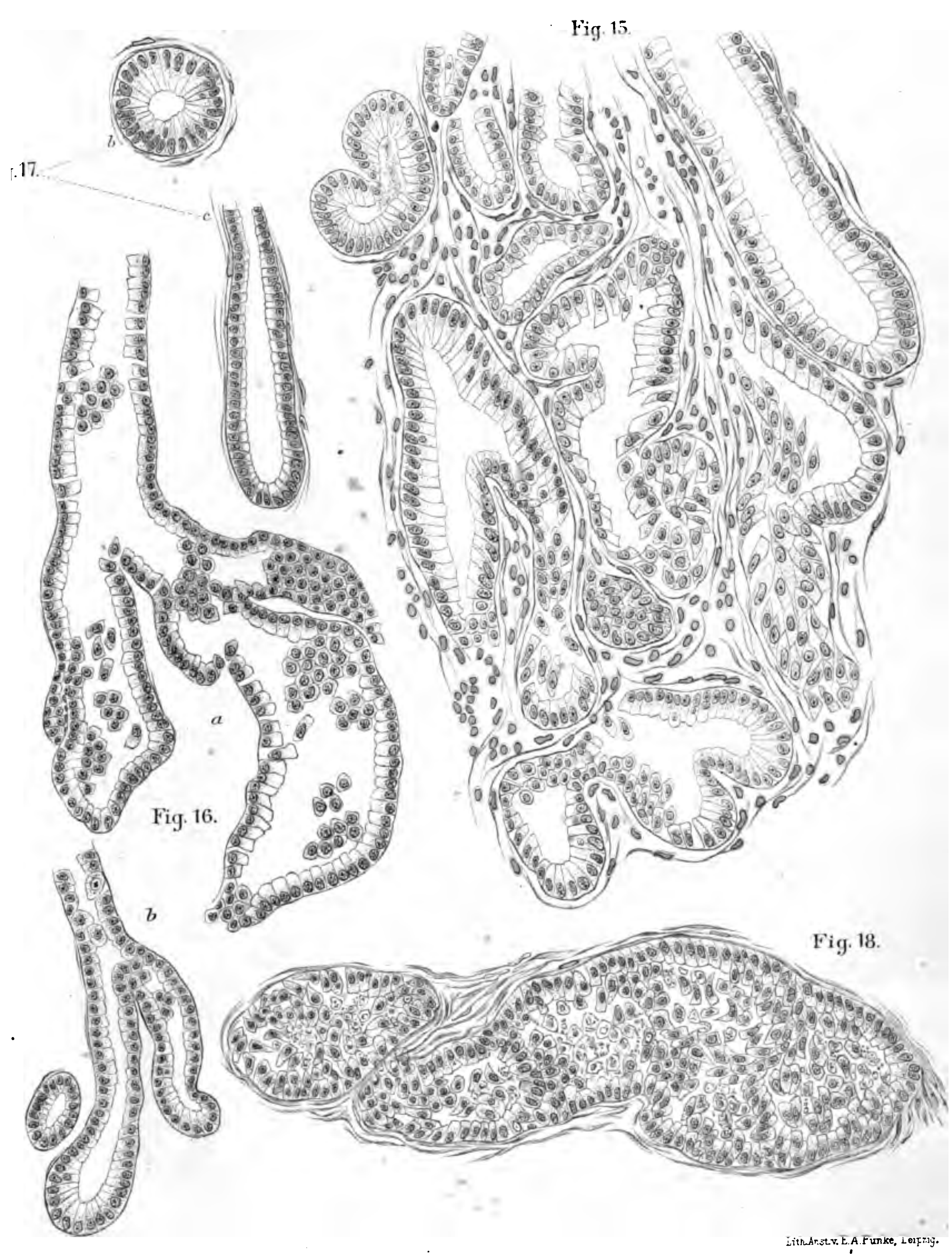



C.W.Vogel in Leipzig.

Lith.Anst.v.E.A Funke, Leipzig.

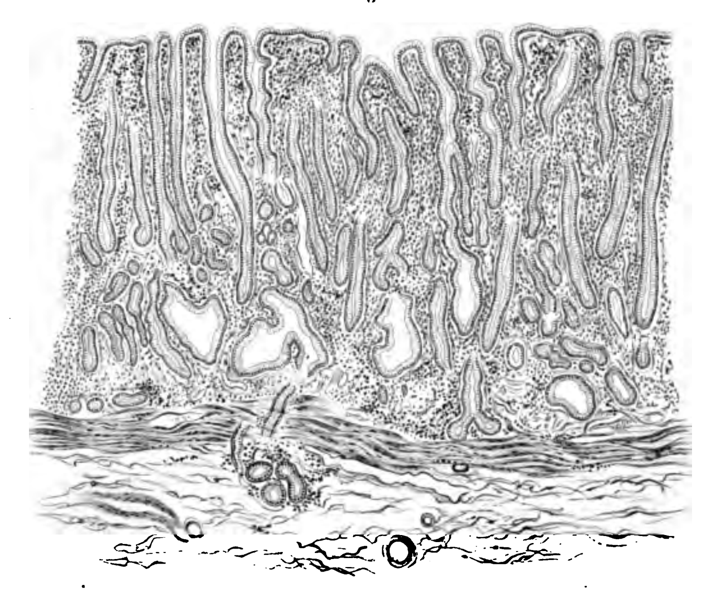



Hauser, Magengeschwür.




Lith.Anst.v. E.A.Funke, Leipzig.
v. F. C. W. Vogel in Leipzig.

Fig. 19.



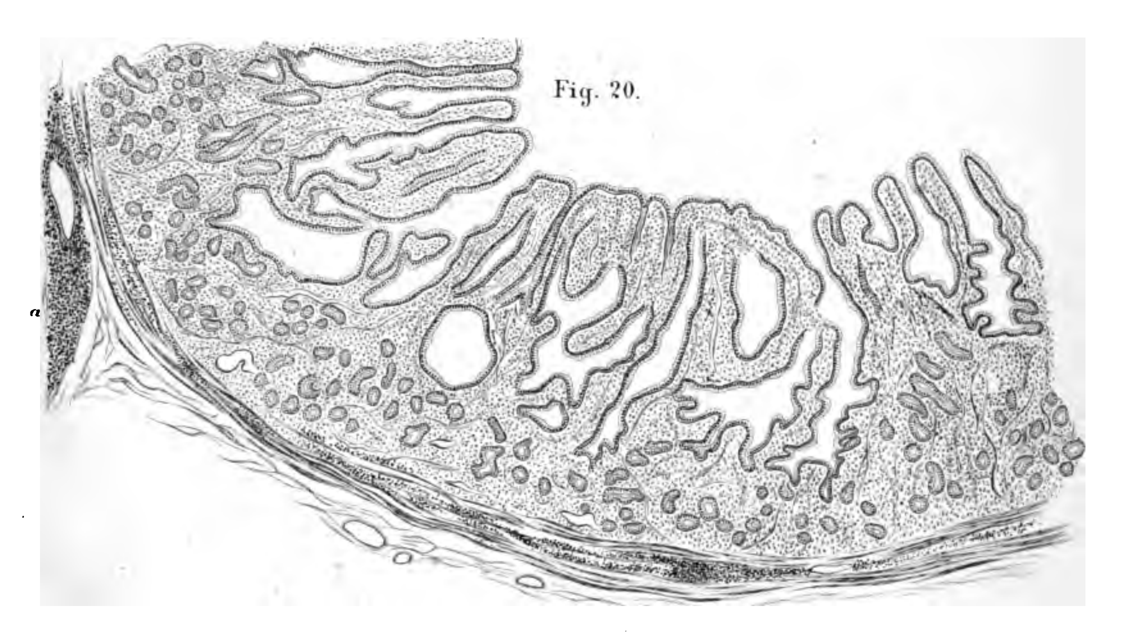



Fig. 20.



Verlag v. F.C.W.Vogel in Leipzig.

Lith. Anst. v. E.A.Funke, Leipzig.

| NAME | DATE DUE |
| --- | --- |
| Dr. Wilbur | Nov. 10, 1913 |
| Univ. Oregon | APR - 2 '26 |
| | SEP 11 '26 |
| Mr. Dailey. | DEC 27 1940 |

